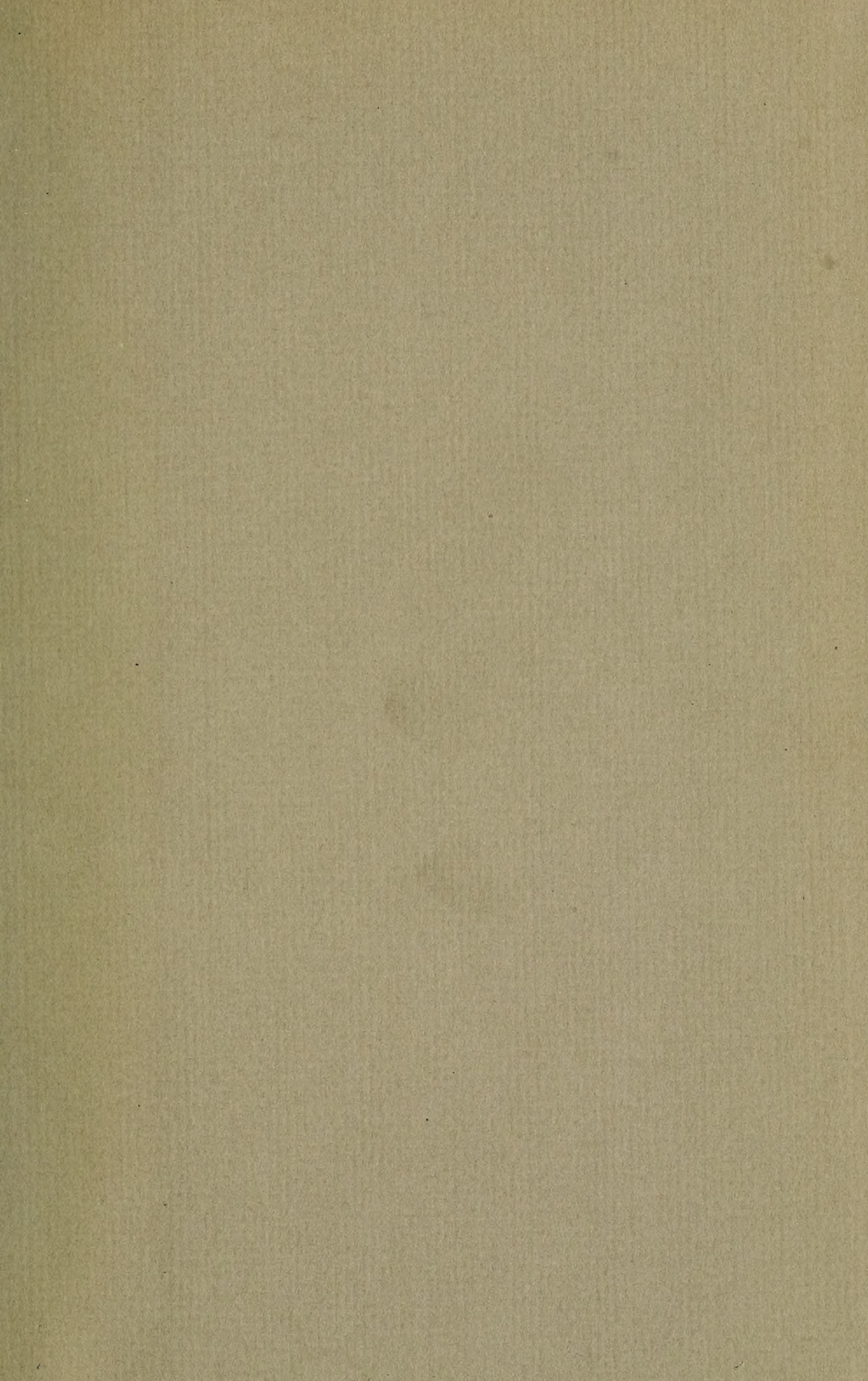
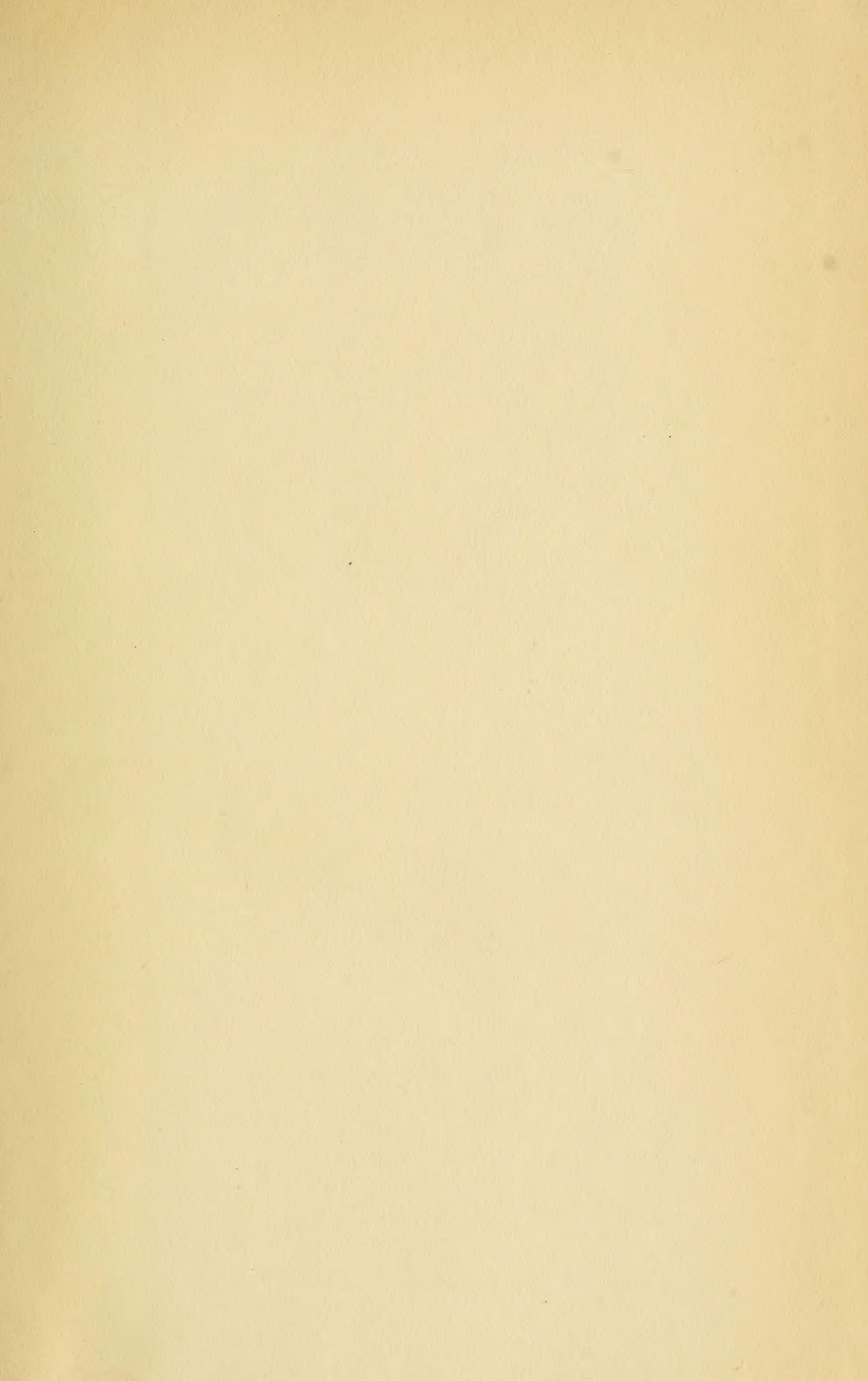



SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
I·PET·II·4·2·









HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

SECHSTER BAND.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CIRCULATIONS-APPARATES.

VON

PROF. G. ROSENSTEIN
IN LEIDEN.

PROF. L. SCHRÖTTER
IN WIEN.

PROF. H. LEBERT
IN VEVEY.

PROF. H. QUINCKE
IN BERN.

PROF. J. BAUER
IN MÜNCHEN.

MIT 29 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

INHALTSVERZEICHNISS.

Rosenstein,

Einleitung zu den Krankheiten des Herzens.

Die Krankheiten des Endocardium.

Schrötter,

Die Lageveränderungen des Herzens
und
Die Krankheiten des Herzfleisches.

Die Lageveränderungen des Herzens.

Die Krankheiten des Herzfleisches.

Lebert,

Die angeborenen Herzkrankheiten.

Quincke,

Die Krankheiten der Gefässe.

Krankheiten der Arterien.

Bauer,

Die Krankheiten des Herzbeutels.

EINLEITUNG

ZU DEN

KRANKHEITEN DES HERZENS

VON

PROFESSOR ROSENSTEIN.



EINLEITUNG.

Literatur: Von den gebräuchlichen Lehrbüchern der Anatomie und Physiologie behandeln den das Herz betreffenden Abschnitt besonders eingehend die von Theile-Soemmering, Luschka, Henle, Ludwig, Donders, Funke. Für eine genaue Vorstellung der Lagerungsverhältnisse der einzelnen Theile des Herzens zu einander und zu den umgebenden Organen sind am lehrreichsten die bildlichen Darstellungen von Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum triplici ductione ductis illustrata. Petropoli 1852. — Luschka, Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen 1857. — C. E. Hoffmann, Die Eingeweide des Menschen u. s. w. 1863. — Rüdinger, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen. Stuttgart 1873. — Die hauptsächlichsten Einzelschriften oder Aufsätze, welche auf die allgemeinen Verhältnisse der Anatomie, Physiologie oder physikalischen Diagnostik Bezug haben, (eine erschöpfende literarische Angabe wird nicht beabsichtigt) sind die folgenden.

Harvey, Exerc. anatomicae de motu cordis et sanguinis circulatione etc. etc. Roterodami 1660. — Lower, Tractatus de corde. Lugd. Batav. 1728. — J. M. Lancisi, De motu cordis et aneurysmatibus. Romae 1728. — Albr. de Haller, Deux mémoires sur le mouvement du sang. Sect. III. Cap. VII. Lausanne 1754. — Senac, Traité de la structure du coeur. Paris 1777. — Auenbrugger, In ventum novum ex percussione thoracis et signo pectoris morbor. deteg. Vienn. 1769 und dasselbe Traduite et commentée par Corvisart. Paris 1808. — Corvisart, Sur les maladies et les lesions organiques du coeur. Paris 1806. — R. Laennec, Traité de l'auscultation médiate. Paris 1818 und erweitert in quatrième édition par Andral, Paris 1837. — Piorry, De la percussion médiate et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen d'exploration dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux. Paris 1827. — Rouannet Nouvelle analyse des bruits du coeur. Thèse Paris 1832. — Corrigan, On the motion and sounds of the heart in Dubl. medic. transact. Neue Ser. Vol. I. 1830. — James Hope, Die Krankheiten des Herzens, deutsch von Becker. Berlin 1833. — Bizot, Mem. de la soc. méd. d'observation de Toulouse Tom. I. 1836. — Philipp, Zur Diagnostik der Lungen und Herzkrankheiten mittelst physikalischer Zeichen. Berlin 1836. — Corrigan, Inquiries into a new disease of the heart. Edinb. Journ. 1836. — Clendinning, Facts and interferences relative to the condition of vital organs etc. in Med. Chir. Transact. Vol. the twenty first 1838. — Beau, Recherches sur les mouvements du coeur in Arch. génér. de médec. 1835. — Piorry, Ibid. 1834. — Bouilland, Von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, deutsch von Becker. Leipzig 1837. — Reports of the London en Dublin Comitees for investigating etc. in Transact. of British scientif. Assoc. Vol. VI. 1837. — J. Scoda, Abhandlung über Auscultation und Perkussion. Wien 1839 und 5. Auflage. Wien 1854. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. — John Reid, Tables of the weights of some of the most important organs of the body etc. Edinb. monthl. Journ. of med. Sc. 1843. — Kürschner, Herz und Herzbewegung, in Wagner's Handwörterbuch. Bd. 2. 1844. Oct. — Baumgarten, Ueber den Mechanismus u. s. w., in Müller's Archiv f. Anat. u. Phys. 1843. — Retzius, Ueber den Mechanismus des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen, ibid. 1843. — J. Heine, Ueber die Mechanik der Herzkammerbewegung u. s. w. in Zeitschr. f. ration. Medic. Bd. I. 1844. — Volkmann, Ueber Herztöne und Herzbewegung,

in Zeitschr. f. ration. Medic. 1845. — Zehetmaier, Die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Kiwisch, Neue Theorie des Herzstosses in Prager Vierteljahrschrift. 1846. Bd. IX. — Hamernyk, Physiol.-pathol. Untersuchungen über den Mechanismus u. s. w., in Prager Vierteljahrschr. 1847. — Conradi, Ueber die Grösse und Lage der Brustorgane. Giessen 1848. — Gaal, Physikalische Diagnostik. Wien 1849. — Ludwig, Ueber den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel, in Zeitschrift f. rat. Medic. 1849. — Racle, Remarques sur certains phenomenes d'auscultation in Arch. génér. 1849. — Levié, Versuch einer neuen Erläuterung des Herzstosses in Arch. f. phys. Heilk. 1849. — Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens. Habilitationsschrift. Würzburg 1849. — Volkmann, Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850. — Kiwisch, Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen, in den Verhandlungen der Würzb. phys. med. Ges. 1850. — E. H. Weber, Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes u. s. w., in Müller's Archiv. 1851. — J. Meier, Ueber die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand u. s. w., in Virchow's Archiv f. path. Anat. etc. 1851 und Ueber die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend ibid. Bd. III. — Traube, Praktische Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens, in Wien. med. Wochenschr. 1852. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Function der Atrioventricularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Strempel, Beiträge zur physical. Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Knabe, (Traube) de venarum pulsatione atque intumescentia. Dissert. inaug. Berolini 1853. — Scoda, Ueber die Function der Vorkammern des Herzens, in Zeitschrift der Ges. der Aerzte in Wien 1853. — Peacock, On the weights and dimensions of the heart in health and disease, in Monthl. Journ. of Med. Sc. 1854. — Wachsmuth, Ueber die Functionen der Vorkammern des Herzens, in Zeitschr. für ration. Medic. 1854. — W. H. Walshe, A practical treatise on the diseases of the lungs, heart and aorta. Lond. 1854. — Hiffelsheim, Recherches théoriques et exper. sur la cause de la locomotion du coeur, in Compt. rendus Tom. 39. 1854. — A. Heynsius, Bydrage tot eene physische verklaring van de abnormale geruischen in hel vaatstelsel, in Nederl. Lancet 1854. — Th. Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen, im Archiv f. physiol. Heilkunde. 1855. — Chauveau et Faivre, Recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du coeur, in Gaz. médic. de Paris 1855. — Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und krankhaften Zuständen 1855. — Drasche, Ueber Verdopplung und Spaltung der Herztöne. Wiener Wochenschr. 1855. — Wulff, Nonnulla de cordis pondere ac dimensionibus etc. Diss. inaug. Dorpat 1856. — F. Ernst, Studien über die Herzthätigkeit in Virch. Arch. Bd. IX. 1856. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. und Pathologie des Herzens, in Virch. Arch. Bd. IX. 1856. — Chauveau, Sur la théorie des pulsations du coeur. Compt. rend. 1857. — Rüdinger, Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten- und Herzklappen. Erlangen 1857. — Hamernyk, Das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden, im Archiv für phys. Heilk. 1858. — Traube, Ueber die Herz- und Arterientöne in Krankheiten. Medic. Centralztg. 1859. — Marey, Recherches sur la circulation du sang etc. Paris 1859. — Spring, Mémoire sur les mouvements du coeur, in den Mém. de l'Acad. royale de Belgique 1860. — C. Gerhard, Der Stand des Diaphragma u. s. w. Tübingen 1860. — Schoemaker, Over het ontstaan van den eersten toon u. s. w. Nederl. Tydschr. 1860. — Chauveau et Marey, Determination graphique des rapports de la pulsation cardiaque avec les mouvements de l'oreillette du ventricule. Gaz. médicale 1861. — Beau, Traité expérimental et clinique d'auscultation etc. Paris 1856. — Seitz, Die Auscultation und Perkussion der Respirationsorgane. Giessen 1860. — Sieveking, On the diagnostic value of murmurs in the pulmonary artery. Lancet 1860. — Ringer, On physical examination of the heart. Edingb. Journ. 1860. — Ringer, On the influence of change of posture on the characters ofendoc. murmurs. Edinb. med. Journ. 1861. — Markham, Remarks on the cause of closure of the valves of the heart. Med. Chir. Transact. 1861. — Sidney Ringer, On physical examination of the heart in Edinb. med. Journ. 1860. — Geigel, Lage und Bewegung des Herzens, in der Würzb.

medic. Zeitschr. 1862. — Kornitzer, Anatom. physiol. Bemerkungen zur Theorie des Herzschlags. Denkschrift der mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse der Wiener Academie 1862. — Bahr, Zum Problem des Herzspitzenstosses. Virch. Arch. Bd. 23. 1862. — Scheiber, Zur Lehre vom Herzstosse. ibidem. — Jacobson, Beiträge zur Hämodynamik, in Reichert u. du Bois Arch. 1862. — v. Dusch, Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Herzgeräusche für die Auscultation, in Verhandlungen des natur-histor. med. Vereins in Heidelberg 1862. — Kobelt, Ueber Formen und Dimensionen der Herzdämpfung im Archiv der Heilkunde. 1863. — A. von Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863. — O. Naumann, Beiträge zur Lehre vom Puls. Zeitschrift für rat. Med. 1863 und Arch. f. Heilkunde. 1864. — Loeffler, Ueber Entstehung des zweiten Ventrikeltones. Wochenblatt der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1862. — Scoda, Doppelter Puls und doppelte Herztöne, in Allgem. Wiener med. Zeitung. 1863. — Marey, Physiologie médicale du sang. Paris 1863. — Bamberger, Beobachtungen über den Venenpuls. Würzburg. medic. Zeitschrift 1863. — Geigel, Ueber den Venenpuls, ibid. — Helmholtz, Ueber Muskelgeräusch. Verhandlungen des medic. natur-histor. Vereins in Heidelberg 1864. — Gerhard, Ueber einige Formen der Herzdämpfung in Prag. Vierteljahrschr. 1864. — Hayden, On the rhythm of the hearts action. Dubl. Quarterl. Journ. 1865. — Seidel, Pulsation der Vena cava inferior bei Insufficienz der Tricuspidalis. Deutsche Klinik 1865. — Friedreich, Ueber den Venenpuls. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1865. — O. J. B. Wolff, Charakteristik des Arterienpulses. 1865. — C. Gerhard, Lehrbuch der Auscultation und Perkussion. Tübingen 1866. — Donders, de rhythmus der hartstoonen. Nederl. Arch. voor Geneesk. 1866. — Landois, Neue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse der Contraction der Vorhöfe u. s. w. Centralblatt f. med. Wissenschaft. 1866. — Parrot, Etude clinique sur le siège et le mécanisme des murmures cardiaques dites anémiques. Archives générales de médec. 1866. — Potain, Note sur les redoublements normaux des bruits du coeur. Union médic. No. 97, 100, 104-115. 1866. — Immermann, Zur Pathogenese und Aetiologie der sichtbaren exspiratorischen Schwellung der Halsvenen. Deutsches Archiv für klin. Medic. 1866. — G. Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie des Herzens und der Blutgefässe 1866. — Parrot, Etude sur le siège, le mécanisme et la valeur sémiologique des murmurs vasculaires du cou. Archives génér. de med. 1867. — Monneret, Sur les bruits veineux continus du cou. Gaz. méd. de Paris 1867. — A. Leared, The sounds of the heart in their relation to pathology. Med. Times 1867. — N. Friedreich, Krankheiten des Herzens. 2. Auflage. Erlangen 1867. — Soulier, Du fremissement arteriel. Gazette de Lyon 1867. — A. Leared, On blood sounds. Medic. Times and Gaz. 1868. — E. Leyden, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virch. Arch. f. path. Anat. 1868. — Dogiel und Ludwig, Ein neuer Versuch über den ersten Herzton. Berichte der mathem. physikal. Kl. der sächs. Ges. der Wissenschaften 1868. — v. Dusch, Th., Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868. — Jaccoud, Methode cardiographique de Mr. le professeur Baccelli de Rome. Gaz. hebd. 1868. — Geigel, Der gespaltene Herzton. Verhandlungen der Würzb. Ges. 1868. — O. Bayer, Ueber die Entstehung des ersten Herztons u. s. w. Arch. f. Heilk. 1869. — Derselbe, Casuistischer Beleg für die Nothwendigkeit den ersten Herzton als Muskelton aufzufassen, ibid. — Guttmann, Ueber die Entstehung des ersten Herztones. Virch. Archiv 1869. — Derselbe, Ueber den gespaltnen diastol. Herzton u. s. w. ibidem. — Perls, Ueber Weite und Schlussfähigkeit der Herzmündungen und ihrer Klappen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VI. 1869. — Thamm, Beiträge zur Lehre vom Venenpuls und von den Herzgeräuschen. Berl. klin. Woch. 1869. — A. B. Meier, Ueber das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin 1869. — Niemeyer, P., Entwurf einer einheitlichen Theorie der Herz-, Gefäss- und Lungengeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1870. — Bayer, Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des Herztons. Arch. f. Heilk. 1870. — Michels, Ueber die Entstehung des ersten Herztons. Diss. Berlin 1870. — Quinke, Beiträge zur Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche. Berl. klin. Woch. 1870. — Nolet, E. J. M., Zur Lehre der Gefässgeräusche. Arch. f. Heilk. 1871. — H. Jacobson, Ueber Herzgeräusche. Berl. klin. Woch. 1871. — Giese, W., Versuche über die Entstehung der Herztöne. Deutsche Klinik. 1871. — Silver, On functional regurgitant bruit.

Med. Times and Gaz. 1871. — H. W. Fuller in St. George Hosp. Rep. 1871. — Landois, L., Die Lehre vom Arterienpuls u. s. w. 1872. — Paul Guttman, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden u. s. w. Berlin 1872. — E. Hering, Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. Wiener Acad. Sitzungsber. 1872. — R. Heidenhain, Ueber arhythmische Herzthätigkeit in Pflüger's Arch. 1872. — Schiff, Versuche über die Innervation des Herzens, refer. im Centr. f. med. Wissensch. 1872. — G. Gianuzzi, Ricerche exquite nel gabinetto di Fisiologie u. s. w. ibid. 1872. — W. R. Gowers, On the influence of posture on presystolic cardiac murmurs. The practitioner 1873. — Ph. Knoll, Ueber den Einfluss des Halsmarks auf die Schlagzahl des Herzens. Wiener acad. Sitzungsber. 1873. — H. Wilckens, Ueber die Rotationsbewegungen des Herzens nach einer direkten Beobachtung am lebenden Menschen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XIV. 1874. — M. Jahn, Ueber Fissura sterni congenita und über die Herzbewegung, insbesondere den Herzstoss. Inaug. Diss. Erlangen 1874. — Nuel, Ueber den Einfluss der Vagusreaction aufs Herz. Pflüger's Arch. Bd. IX. 1874. — G. W. Balfour, Clinical lectures on diseases of the heart. Edinb. med. Journ. 1874. — Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XV. 1874.

Frei beweglich in seiner Umhüllung, allein fixirt an den grossen Gefässstämmen, liegt das Herz im unteren Abschnitt des Mittelfellraums. Mit seiner Basis nach hinten, oben und rechts, mit seiner Spitze nach vorn, unten und links gerichtet, macht es mit der Achse des Körpers einen Winkel von 60°. Mit der planen, zum grösseren Theil von der linken Kammer gebildeten Seite ruht es auf dem sehnigen Theile des Zwerchfells, während die vordere, überwiegend der rechten Kammer zugehörige convexe Fläche, so wie ein Theil der Vorhöfe der Brustwand zugekehrt, und hinter dem Brustbein nebst rechten und linken Rippenknorpeln gelegen ist. Der Uebergang der vordern Fläche in die hintere geschieht nach unten durch den scharfen Rand, welcher sich in den Falz schiebt, den Zwerchfell und Brustwand mit einander bilden, nach oben durch den stumpfen Rand, welcher ganz von Lunge bedeckt ist. Auch die vordere Fläche liegt übrigens der Brustwand nicht in ganzer Ausdehnung frei an, denn die Lungen, welche von hinten und von den Seiten her das Herz umfassen, schieben sich mit ihren vordern Rändern zwischen beide. Von der Höhe der zweiten Rippe ab, wo beide vordere Lungenränder zusammentreffen, laufen sie bis zum Sternalende der vierten parallel. Nun aber weicht der vordere Rand der linken Lunge stark nach links ab, einen halbmondförmigen Ausschnitt — Incisura cardiaca — bildend, welcher sich bis zur Chondrosternalverbindung der fünften Rippe erstreckt, um sich dann mittelst eines zungenförmigen Vorsprunges — Lingula — der Mittellinie wieder zuzuwenden. Dieser zungenförmige Vorsprung umfasst den Rand der Herzspitze, schiebt sich zwischen ihn und die Brustwand. Von der unter normalen Verhältnissen schon wechselnden Grösse des Ausschnittes des vordern linken Lungenrandes, der Inci-

sura cardiaca, hängt die Grösse der der innern Brustwand unmittelbar anliegenden vordern Fläche des Herzens ab. Nur insoweit die letztere frei anliegt, ist sie der Exploration am Lebenden zugängig.

Die erste Voraussetzung der objectiven Untersuchung des Organs am Lebenden ist genaue Kenntniss der Lageverhältnisse der einzelnen Abschnitte der vorderen Fläche, sowohl in ihrem Verhältniss zu einander wie zu ihrer Umgebung. Trotz der Schwierigkeiten, welche sich einer absolut sichern Feststellung dieser Lageverhältnisse theils durch die Zwischenkunft der Lungen mit ihrer den Phasen der Respiration folgenden Ausdehnung und Zusammenziehung, theils durch den wechselnden Stand des Diaphragma, sowie weiter durch die verschiedene Füllung des Herzens selber entgegenstellen, ist es doch namentlich durch die Untersuchungen von Pirogoff und Luschka an den Durchschnitten gefrorener Leichen, und durch die von Joseph Meyer mittelst der Methode Gendrin's (Einstechen von Nadeln am Cadaver) gelungen, sehr genaue Anhaltspunkte zu gewinnen. Das grösste praktische Interesse knüpft sich hauptsächlich daran, zu wissen, welche Abschnitte von Lunge ganz oder theilweise bedeckt sind, in welcher Ausdehnung dies Statt hat und an welchen Punkten der Brustwand die Lage der einzelnen Ostien zu suchen ist. Die hierauf bezüglichen Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen sind folgende:

Zu den ganz von Lungen bedeckten Theilen gehört der rechte Vorhof, von dem mehr als die Hälfte nach aussen vom rechten Brustbeinrande und nur ein Drittel unter dem Brustbeinkörper liegt. Er erstreckt sich von der Mitte des Sternalendes des zweiten rechten Zwischenrippenraumes bis zum Sternalende des Knorpels der fünften rechten Rippe. Am wenigsten von Lunge bedeckt ist die rechte Kammer; sie bildet den überwiegenden Theil des der Vorwand anliegenden Herzabschnittes. Vom Sternalende der dritten linken Rippe bis zur Basis des Schwertfortsatzes reicht ihr kleinerer, hinter dem Brustbein gelegner Abschnitt; von der Mitte des Sternalendes des zweiten linken Intercostalraumes bis unter die Mitte des sechsten linken Rippenknorpels der übrige grössere Theil.

Vom linken Ventrikel liegt nur ein kleiner Abschnitt der vordern Brustwand an; der grössere ist der seitlichen und hinteren linken Brustwand zugekehrt. Das nach vorn gelegne Segment erstreckt sich von der Mitte des zweiten bis zur Mitte des fünften linken Intercostalraumes, mit der äusseren Grenze entsprechend der 3., 4. und 5. linken Chondrocostalverbindung.

Vom linken Vorhof ist an der Vorwand nur in der Höhe des zweiten linken Zwischenrippenraumes die Spitze der die A. pulmonalis umlagernden Auricula sichtbar; der Vorhof selbst liegt, der Höhe nach bis zum obern Rande des zweiten linken Rippenknorpels reichend, ganz nach rückwärts hinter dem Sternum und links von ihm, verdeckt vom vordern Rande beider Lungen, von der Aorta ascendens und der Arteria pulmonalis.

Die *venöse Oeffnung der linken Kammer* befindet sich im zweiten linken Zwischenrippenraum und ist völlig von Lunge bedeckt. Die Valv. bicuspidalis liegt gegenüber der dritten linken Rippe, mit ihrem festgewachsnen Rande mehr oder weniger in den zweiten, mit dem freien bald höher, bald tiefer in den dritten Intercostalraum hineinragend.

Die *venöse Oeffnung der rechten Kammer* liegt in einer Ebne, welche die Sternalarticulation der fünften rechten Rippe mit dem lateralen Ende des Knorpels der ersten linken Rippe verbindet. Eine Linie, welche vom dritten linken Intercostalraum hart am Rande des Brustbeins, nach der Sternalarticulation der fünften rechten Rippe gezogen wird, trifft den freien Rand der Valv. tricuspidalis. Die Mitte desselben liegt zwischen den Sternalenden des vierten Rippenpaares. Das *Ostium arteriosum dextrum* ist in der Mitte des zweiten linken Intercostalraumes gelegen; die halbmondförmigen Klappen der Pulmonalarterie, insbesondere der angewachsene Rand der vordern Semilunarklappe wird getroffen, wenn man eine Nadel mitten in den senkrechten Durchmesser des zweiten Intercostalraumes sticht, $^1/_4$—$^1/_2$" vom linken Rande des Sternum.

Das *Ostium arteriosum sinistrum* liegt hinter der Sternalarticulation der dritten linken Rippe, und einem Theile des an diese stossenden Brustbeinstückes. Der freie Rand der halbmondförmigen Klappen wird getroffen, wenn man eine Nadel gegenüber der Sternalarticulation der dritten Rippe, ein wenig nach links von der Mitte des Sternum senkrecht einführt.

Die Lage der *Aorta ascendens* entspricht einer Linie, welche vom Sternalende der dritten linken Rippe gegen das Brustbeinende des zweiten rechten Intercostalraumes gezogen wird.

Auch die *Vena cava superior* liegt der Vorderfläche der Brustwand an, und zwar nach aussen vom rechten Rande des Brustbeins, in der Ausdehnung von der Mitte des Knorpels der ersten rechten Rippe bis zur Mitte des zweiten rechten Zwischenrippenraumes oder auch bis zum Sternalende des Knorpels der dritten rechten Rippe.

Die äussere Wand des Herzens, so wie der Anfangstheil der grossen Gefässe ist fest umschlossen vom Herzbeutel, einem serösen Sacke, in welches das Herz eingestülpt ist. Das innere Blatt dieses Sackes ist so fest mit der Muskelwand des Herzens verwachsen, dass es gleichsam deren Perimysium externum bildet; das äussere Blatt ist mehr oder minder fest mit allen ihm angrenzenden Gebilden verbunden, abwärts mit dem Zwerchfell, nach vorn mit dem Brustbein, seitlich mit den Mittelfellen. Die Verbindung nach vorn wird ausser durch das Mediastinum auch noch durch fibröse Bänder, die Ligamenta sterno-pericardiaca (superius und inferius) zu Stande gebracht. Nach hinten ist es durch losen Zellstoff mit den hier liegenden Gebilden: der Speiseröhre, den Anfängen der Bronchi und den Bronchialdrüsen verbunden. Der Hohlraum des Sackes wird von Plattenepithel bekleidet, wodurch die glatte, seröse Fläche erzeugt wird. Die Vor- und Aussenseite sind von Pleura (Pleura pericardiaca) bekleidet, doch nicht in ganzer Ausdehnung. Denn da die linke Pleura costalis vom obern Rande des Sternalendes der fünften Rippe ab nach links und aussen abweicht, den Rand des Brustbeins also nicht erreicht, während die rechte bis zur sechsten Rippe längs des Sternalrandes herabläuft, so begrenzt ihr Umschlag in die Pleura pericardiaca mit dem des rechten Rippenfelles ein dreieckiges von serösem Ueberzuge freies Feld des Herzbeutels, dessen Spitze nach oben, dessen Basis nach unten gekehrt ist. Diese kleine, wegen ihrer Bedeutung für die Punktion des Herzbeutels wichtige Stelle ist in der Höhe des Sternalendes der Knorpel der fünften und sechsten linken Rippe hinter diesen und hinter dem linken Rande des Corpus sterni gelegen in einer Breite von etwa 3 Centimeter.

Die innere Fläche des Herzens ebenso wie die der Vorhöfe wird bekleidet vom Endocardium, welches mit den Duplicaturen, die es am Uebergange in die Vorhöfe und grossen Gefässe in diese hineinsendet, auch die Grundlage der Klappen bildet. Für das Verständniss der krankhaften Veränderungen des Endocardium ist es von Interesse, dass eine genaue histologische Untersuchung in dem Gewebe desselben alle Elemente einer Gefässwand nachgewiesen hat. Das Zellgewebe, welches die innere Herzwand mit dem Endocardium verbindet, vertritt die Rolle der Adventitia und vermittelt den Uebergang von Gefässen und Nerven. Die darauffolgende Schicht entspricht vollkommen der Media, da Schweigger-Seidel auch contractile Zellen in ihr gefunden hat; am meisten nach innen ist die von polygonalen Epithelzellen bedeckte Intima. In den halbmond-

förmigen Klappen kommen auch Blutgefässe vor, welche am angewachsenen Rande in das Gewebe eintreten. Im Gegensatze zu früheren Meinungen herrscht jetzt die Ansicht, dass die Atrio-ventricularklappen sogar reich an Gefässen sind. Die den vordern rechten Zipfel der Mitralis, den sogenannten Aortenzipfel versorgenden Gefässe stammen aus einem ihm und den angrenzenden Semilunarklappen gemeinschaftlichen Netze, ein Umstand der für die Erklärung der so oft gemeinsamen Erkrankung dieser Gebilde gewiss von Bedeutung ist.

Gewicht und Maass des Herzens, im Ganzen sowie in seinen einzelnen Abschnitten, sind wiederholentlich Gegenstand der Untersuchung gewesen, aber ohne zu ganz übereinstimmenden Resultaten zu führen. Der Grund der Differenz liegt hauptsächlich darin, dass die Methode nicht immer die gleiche gewesen ist, indem das Herz bald mit, bald ohne Vorhöfe oder Theile der grossen Gefässe gewogen wurde, auch nicht immer die Höhlung von allem flüssigen oder geronnenen Inhalte befreit war. Bei den Messungen, namentlich der Wanddicke, ist vor allem auch der Grad der Starre zu berücksichtigen, und die Herzphase (Systole, Diastole), in der der Tod eingetreten ist, ferner der Blutreichthum, und namentlich muss man sich hüten, nicht etwa Trabekeln mitzumessen. Nach Berücksichtigung dieser einzelnen Momente darf man als normales Maass für die Länge und Breite des normalen Herzens beim Erwachsenen — nur von solchen habe ich selbst ausreichende Erfahrungen — zwischen 10 und 11 Centimeter annehmen. Der linke Ventrikel von der Aorteninsertion bis zur Spitze misst gewöhnlich 10 Centimeter, der rechte von der Pulmonalis abgemessen meist 3—5 Millimeter weniger. Die Wanddicke des linken Ventrikels in der Höhe der Mitralinsertion misst 1—1,5 Cm., an der Spitze 0,8—1 Cm. Die Wanddicke des rechten Ventrikels in der Höhe der Tricuspidalis 6—7 Mm.; an der Spitze 3 Mm.

Das Gewicht des gesammten Herzens schwankt, soweit meine Erfahrungen reichen, in der Norm beim Erwachsenen zwischen 250 bis 370 Grm. Mit diesen Angaben stimmen sehr nahe überein die Wägungen, welche Blosfeld an Verunglückten vorgenommen hat, und als deren Mittelzahl er bei Männern 346, bei Frauen 310 Grm. findet. Das weibliche Herz ist etwas leichter als das männliche; mit zunehmendem Alter nimmt bei gleicher Körperlänge das Gewicht des Herzens zu, wie dies sowohl durch Messung als durch Wägung von Bizot, Clendinning und Peacock dargethan ist. Nach den Untersuchungen von Clendinning verhält sich das Gewicht des Herzens zu dem gesammten Körpergewicht bei Männern wie 1 : 158,

bei Frauen wie 1:149, nach Blosfeld wäre für Männer das Verhältniss 1:178 für Frauen 1:153. Nach den überall angeführten Messungen von Bizot beträgt die Breite des Herzens (durch Dusch auf Centimeter berechnet) bei Männern zwischen 30—49 Jahren 10,8 Cm., die Länge 9,7, bei Frauen die Breite 9,9, die Länge 9,2 Cm. Die Circumferenz des Ostium venosum dextrum beträgt nach Luschka 10, die des Ostium venosum sinistrum 8,5 Cm., die des Ostium arteriosum dextrum und Ostium aorticum haben nach diesem Forscher beide gleichen Umfang und zwar 7 Cm., doch finde ich den Umfang des Ostium arteriosum dextrum grösser, was auch mit den Angaben von Peacock übereinstimmt. Perls hat im Anschluss an Peacock und Chevers auf eine genauere Unterscheidung zwischen der eigentlichen Herzmündung, dem Ostium cardiacum, und dem oberen Ansatzrande der Semilunarklappen, Ostium arteriosum angedrungen und mit Berücksichtigung dieser Unterscheidung für die arteriellen Ostien constatirt, dass im Alter unter 40 Jahren die Peripherie des Ostium cardiacum der Aorta durchschnittlich etwa 6,4 Mm. weiter ist als die des Ostium arteriosum, während im höheren Alter das Verhältniss beider fast genau das umgekehrte ist; bei der Pulmonalis findet mit zunehmendem Alter wohl eine geringe Ausgleichung in der Weite beider Querschnitte Statt, nicht aber eine vollständige Umkehr des gegenseitigen Verhaltens wie bei der Aorta. Die Mittelzahlen selbst, welche Perls für die Peripherien der genannten Ostien gefunden hat, sind für

	unter 40 Jahren	zwischen 40 und 50 Jahren	über 50 Jahren
Ostium aorticum cardiacum	70,9 Mm.	74,6 Mm	74,3 Mm.
Ostium aorticum arteriosum	63,5 „	72,2 „	80,1 „
Ostium pulmonale cardiacum	81,5 „	84,9 „	85,7 „
Ostium pulmonale arteriosum	71,9 „	74,6 „	81,3 „
Peripherie des Ostium venosum sinistrum	102,5 „	105,1 „	102 „
„ „ „ „ dextrum	121 „	122 „	122,8 „

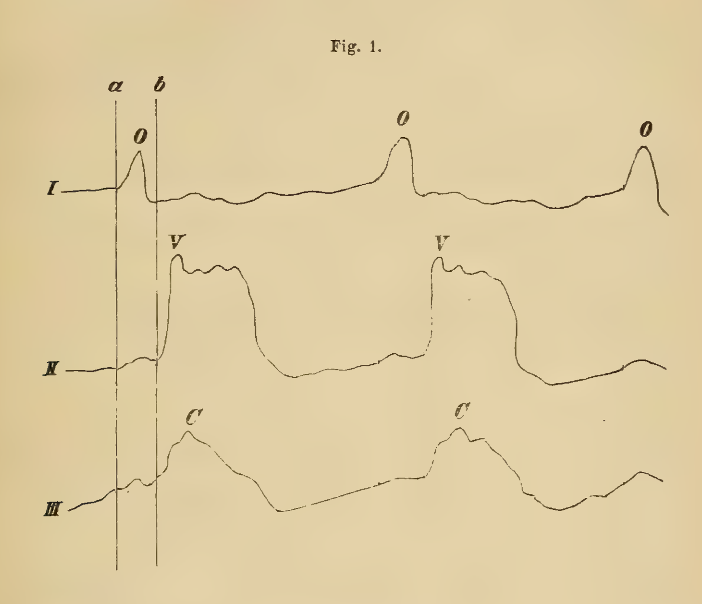
Durch ein eignes Instrument hat Perls auch den Raum gemessen, welchen die entfalteten halbmondförmigen Klappen bedecken können, und ist dabei zu dem Resultate gekommen, dass im mittleren Alter die entfalteten Taschen einen grösseren Raum einnehmen, als der beträgt, den sie thatsächlich zu bedecken haben, im höheren Alter meist einen kleineren. Für die Klappen der venösen Ostien hatte Wulff bereits ein bedeutendes Ueberwiegen der Klappenfläche über die Fläche des Ostium constatirt, ein Umstand, der für die Frage der relativen Insufficienz nicht ohne Bedeutung ist.

Unter normalen Verhältnissen erfährt das Herz Veränderungen seiner Lage, in passiver oder activer Art. Die passiven Lageveränderungen finden Statt bei veränderter Lage des Gesammtkörpers. Bei Lagerung auf die linke Seite sinkt das Herz um 3—6 Cm. nach links, bei Lagerung nach rechts um $1\frac{1}{2}$—3 Cm. nach rechts. Wenn andere Beobachter noch höhere Grade der seitlichen Verschiebung durch Lageveränderung gesehen haben, so waren das, insoweit ich nach einer grossen Zahl darauf gerichteter Untersuchungen urtheilen kann, jedenfalls Ausnahmefälle. Auch beim Uebergange von der sitzenden oder aufrechten Stellung in die horizontale Rückenlage findet ein geringes Zurückweichen des Herzens nach hinten Statt, wie man durch die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Herzstosses leicht constatiren kann. Durch die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Centrum tendineum ist es auch selbstverständlich, dass das Herz den Bewegungen des Zwerchfells folgt, also während der Inspiration tiefer, während der Exspiration höher liegt. Der Unterschied in der Lage des Herzens zwischen In- und Exspiration beträgt beinah die Breite eines Intercostalraumes. Mit dem Stande des Diaphragma hängt auch der Unterschied zusammen, den das Lebensalter auf die Lage des Herzens übt. Dasselbe liegt im kindlichen Alter höher als beim Erwachsenen.

Die weiteren normalen Lageveränderungen sind activer Art, und hängen von den mit den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit verbundenen Bewegungen ab. Vorhöfe und Kammern ziehen sich nämlich in rhythmischer Weise zusammen (Systole) und erschlaffen (Diastole) — und zwar gleichzeitig die beiden Vorhöfe, gleichzeitig die beiden Kammern. Auf die Zusammenziehung folgt unmittelbar die Erschlaffung. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte hat in folgender Weise Statt. Gegen Ende der Diastole der Kammern findet die Contraction der Vorhöfe Statt, welche nur von sehr kurzer Dauer ist, unmittelbar darauf folgt die Systole der Kammern, dann erweitern sich diese, und hierauf folgt eine kurze Pause, während deren das gesammte Organ ruht, indem sowohl die Kammern als auch die Vorhöfe erschlafft sind, und zwar sind die Vorhöfe im Ende, die Kammern im Beginn ihrer Diastole. Von Neuem erfolgt dann die Zusammenziehung der Vorhöfe und sofort wiederholt sich die Bewegung der Kammern in steter Regelmässigkeit. Die Dauer der Systole der Kammern beträgt bei gewöhnlicher Pulsfrequenz nach den Untersuchungen von Marey und Donders etwa $\frac{2}{5}$, die der Diastole $\frac{3}{5}$ der ganzen Periode. Die Systole der Vorhöfe dauert, wenn die Phase einer ganzen Herzaction

$^{11}/_{10}$ Secunden währt, nur $^{1}/_{10}$. Marey hat mittelst seines Cardiographen sowohl die zeitliche Aufeinanderfolge der Vorhofs- und Ventricularsystole als auch ihre Dauer durch graphische Darstellung sehr anschaulich gemacht, wie die beistehende Figur zeigt.

Fig. 1.



Graphische Darstellung des zeitlichen Verhältnisses von Vorhofssystole, Ventricularsystole und Herzstoss nach Marey.

a Eintritt der Vorhofssystole.
b Eintritt der Ventricularsystole.
O Gipfel der Curve der Vorhofssystole.
VV Curvengipfel der Systole des rechten Ventrikels.
C Curvengipfel des Herzstosses.

Während der Systole und Diastole verändert das Herz Gestalt und Lage. Die geringste Veränderung erfahren die Vorhöfe, deren Zusammenziehung an der Mündung der grossen Venen beginnt, und von hier peristaltisch sich gegen die Ventrikelgränze fortsetzt. Ihr Längsdurchmesser wird verkürzt, die Herzohren platten sich ab. Die Ventrikel aber verkürzen sich sowohl im Längs- als Querdurchmesser, nur der von vorn nach hinten laufende Diameter nimmt an Grösse zu, und aus der zuvor elliptischen Form des Querschnittes der Basis wird jetzt während der systolischen Erhärtung ein Kreis, und aus dem zuvor schiefen Ventricularkegel wird nun ein grader (Ludwig). Mit der Formveränderung hat gleichzeitig auch eine Lageverän-

derung Statt. Das Herz als Ganzes rückt mit jeder Systole nach abwärts und dreht sich um seine Längsachse von links nach rechts. Wenngleich schon Harvey die Rotation des Herzens kannte, so haben doch erst die späteren Beobachtungen, welche Cruveilhier, Skoda, Bamberger und besonders genau, neuerdings Wilckens an mit Ectopia cordis behafteten Individuen anstellten, die Thatsache ganz sicher gestellt. Bei ihren Vivisectionen sahen Bamberger und Kölliker ausserdem, dass auch die grossen Gefässe sich während jeder Systole streckten. Diese Längsstreckung der spiralig gedrehten Anfangsstücke von Aorta und Pulmonalis hat Kornitzer zuerst als nothwendige erwiesen und in ihr die Ursache gezeigt sowohl für die Abwärtsbewegung des Herzens als auch für seine spiralförmige Drehung.

Die Combination der geschilderten Form und Lageveränderungen des Herzens wird wesentlich beitragen das Phänomen des sichtbaren Herzstosses, oder wie Traube es genannt hat, des Spitzenstosses, zu erklären, wobei unter Spitze der ganze unterste Abschnitt des Ventricularkegels zu verstehen ist. An der Mehrzahl gesunder Individuen sieht man nämlich, unterhalb und nach innen von der Brustwarze, zwischen der 5. und 6., seltner zwischen der 4. und 5. Rippe eine circumscripte Wölbung des Intercostalraumes, welche mit zwei Fingern bedeckt werden kann, und höchstens 1″ breit ist.

Von den Erklärungen, welche für die Entstehung dieser Erscheinung gegeben wurden, haben einige nur noch historisches Interesse. So z. B. die von Kürschner aufgestellte, wonach das Herz hebelförmige Bewegungen machen sollte. Ungleich besser begründet ist die von Ludwig aufgestellte Theorie, wonach bei der systolischen Formveränderung des Herzens, wenn die Basis desselben kreisförmig wird, die Spitze sich dieser kreisförmigen Basis senkrecht gegenüber zu stellen strebt, und dadurch sich abhebt. Die Hebung der Spitze durch die systolische Erhärtung des Herzmuskels ist danach die Ursache des Stosses. Obgleich das von Ludwig urgirte Moment als ein wirksames angesehen werden kann, lässt es doch manches pathologische Verhältniss völlig unerklärt, so z. B. den Mangel des Stosses bei gewissen Klappenfehlern, wie Stenose des Aortenostium. In der That sind auch andre Momente von grösserer Bedeutung, vor allen das physikalische Princip des „Rückstosses“

und die systolische Lageveränderung des Herzens. Das erstere hat Gutbrod zuerst für die Erklärung des Spitzenstosses verwerthet. Wie bei dem Segner'schen Wasserrade soll auch im Herzen der Stoss, welchen das unter hohem Drucke plötzlich durch die arteriellen Mündungen ausfliessende Blut gegen den Spitzentheil der Herzwand ausübt, diesen in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung fortbewegen. Hiffelsheim hat durch Versuche an Kautschukherzen dargethan, dass elastische Wände hinsichtlich des Rückstosses sich ebenso verhalten wie nicht elastische, und dass die Intensität des Rückstosses im Verhältniss steht zur Dicke der Wand, zum Querschnitt der Ausflussöffnung, und zur Menge der Flüssigkeit. Damit ist namentlich der Einwand Bamberger's entkräftet, der meinte, dass die contractile Kraft des Herzens dem Rückstoss activen Widerstand entgegensetzen und ihn überwinden müsste. Ein schwerer Einwand aber, den Chauveau erhoben hatte, blieb bestehen. Dieser Forscher beobachtete an Pferden den Spitzenstoss auch dann, wenn er die obere und untere Hohlvene unterbunden hatte, wie er meinte, also auch bei blutleeren Herzen, womit natürlich die Rückstosstheorie nicht überein gebracht werden kann. M. Jahn hat aber bei Wiederholung dieser Versuche gezeigt, dass die Unterbindung der Hohlvenen das Herz nicht unmittelbar blutleer macht, der linke Ventrikel vielmehr noch eine Zeitlang das aus den Pulmonalvenen erhaltene Blut in die Aorta treibt.

Es stehen der Anwendung des Gesetzes vom Rückstoss auf das Herz keine physikalischen Bedenken entgegen. Es ist aber wohl unzweifelhaft, dass auch das andre genannte Moment, die Lageveränderung des Herzens, wie Kornitzer zuerst dargethan, wesentlich mitwirken wird. Die Bewegung des Herzens nach abwärts und um seine Längsachse, als Folge der systolischen Streckung der grossen Gefässe, kann, wie auch Wilckens mit Recht urgirt, im geschlossnen Thorax, wo die vordere Wand der Drehung Widerstand bietet, nur so Statt haben, dass während der obere Theil der Längsachse nach hinten zurückweicht, der untere sich der Brustwand nähert. Der Spitzentheil wird also bei der Drehung eine schräge Richtung nach vorn einnehmen, und durch die in der gleichen Richtung statthabende Bewegung nach abwärts in den Zwischenrippenraum sich vorwölben. Alle genannten Momente, Form und Lageveränderung des Herzens und der Rückstoss sind

Fig. 2.

also gegenseitig unterstützende und alle in gleicher Richtung wirksam.

Die graphische Darstellung des Herzstosses zeigt, wie aus Figur 2 ersichtlich, nicht nur die kurze der Vorhofscontraction angehörige Erhebung, sondern ebenfalls noch dem Anfange der Systole zugehörig und deutlich ausgesprochen eine Erhöhung, welche durch den Schluss der Atrioventricularklappen zu Stande kommt. Die Schwingungen, in welche hiebei die Klappen gerathen, sind der Anlass, dass man auch bei gesunden Individuen, wo bisweilen der Spitzenstoss nicht sichtbar ist, in der Gegend des dritten bis sechsten linken Rippenknorpels eine Erschütterung sieht, welche Traube zum Unterschiede vom Spitzenstosse mit dem Namen des „Klappenstosses" belegt hat. —

Der Mechanismus des Klappenschlusses erklärt, wie Wintrich und Traube zuerst gezeigt haben, die Entstehung der Herztöne. In der Gegend der Spitze des Herzens hört man zwei Töne, deren einer dumpfer, länger, weniger distinct, der andre höher, kürzer, scharf abgeschnitten klingt. Ein äusserst kleines Zeitintervall trennt den ersten Ton vom zweiten, ein grösseres, die eigentliche Pause, den zweiten vom wieder darauf folgenden ersten. Die zipfligen Klappen hängen während der Herzdiastole schlaff in Gestalt eines Hohlkegels in die Kammern hinein. Allmählich werden durch den zunehmenden Druck innerhalb der Kammern, durch die elastische Spannung ihrer Wände, und namentlich durch die Contraction der Vorhöfe, die Klappenzipfel bis zu gegenseitiger Berührung genähert. Mit dem Eintritt der Systole contrahiren sich auch die Papillarmuskeln. Von je einem Papillarmuskel gehen aber Sehnenfäden zu den einander zugekehrten

freien Rändern von je zwei benachbarten Klappenzipfeln, und wenn daher schon vor Beginn der Systole die Klappenzipfel einander bis zur Berührung genähert waren, so wird nun mit dem Eintritt der Systole die Spannung, welche die Sehnenfäden durch Zusammenziehung der Papillarmuskeln erfahren, dieselben noch enger bis zu festem Verschlusse einander nähern, und nicht nur ihr Umschlagen in den Vorhof hinein verhindern, sondern auch bewirken, dass das Klappenventil anstatt horizontal vor die Mündung des Ventrikels sich zu legen, auch während der Systole als ein Kegel mit seiner Spitze in die Kammer hineinragt. Sobald die Kammern ihren Inhalt in die grossen Gefässe entleert haben, erschlaffen die Ventrikel, und der Inhalt der Aorta und Lungenarterie würde mit der eintretenden Diastole sich wieder in die Kammern ergiessen, wenn das Blut sich jetzt nicht in den Taschen der halbmondförmigen Klappen finge. Die während der Systole der Ventrikel schlaffen, wenn auch nicht völlig der Gefässwand anliegenden Valv. sigmoideae werden durch den steigenden Druck der über ihnen befindlichen Blutsäule in zunehmende Spannung versetzt, welche am Ende der Diastole der Kammern ihr Maximum erreicht, so dass nun die Ränder einander berühren und in Form eines dreistrahligen Sterns den Abschluss der grossen Gefässe von der Kammer herbeiführen.

Die Spannungsveränderungen, welche demgemäss sowohl die Atrioventricularklappen als die halbmondförmigen beim Uebergange aus einer Phase der Herzthätigkeit in die andre (Diastole in Systole oder umgekehrt) erfahren, und die dabei statthabenden Schwingungen der gespannten Membranen sind die hauptsächliche Ursache der hörbaren Herztöne; — die Herztöne sind überwiegend Membrantöne. Von demjenigen der beiden Töne, welcher der kürzere, hellere, distinctere ist, vom zweiten Tone, wird diese Art der Entstehung jetzt beinahe allgemein angenommen. Schon der Zeitmoment, in welchem er gehört wird — während der Diastole des Herzens — ebenso wie die Stellen seiner grössten Intensität — über den Ostien der grossen Gefässstämme, — machten einen Zusammenhang desselben mit Schwingungen der halbmondförmigen Klappen höchst wahrscheinlich. Aber erst Rouanet hat im Jahre 1832 den experimentellen Beweis geliefert, dass bei plötzlicher Spannung der Semilunarklappen ein Ton entsteht und bei Zerstörung derselben der zweite Ton am Aortenostium schwindet. Seitdem werden allgemein die Schwingungen, in welche die Semilunarklappen beim Uebergang von minimaler Spannung während der Systole des Herzens zum Maximum der Spannung durch den Druck der auf ihnen lastenden Blutsäule während

der Diastole gerathen, als die Ursache für die Entstehung des zweiten Tones angenommen. Zwar haben sich von Beginn an einzelne Stimmen gegen die Deutung des zweiten Tones als Klappenton erhoben und hat später namentlich Leared die Entstehung desselben im Blute selbst gesucht. Aber weder er, noch Talma, der ganz neuerdings durch experimentelle Beweise diese Auffassung zu stützen versucht, haben ausreichende Beweise beigebracht. Die Schwäche des Talma'schen Raisonnements scheint mir besonders in der Identificirung von „kurzem Geräusch" und „Ton" zu liegen, während wir klinisch sehr gut im Stande sind Geräusch neben Ton zu percipiren, und die Unterscheidung beider keineswegs allein von der Dauer der Schallwahrnehmung abhängig gemacht wird, wie Talma dies voraussetzt. Auch ein Geräusch von kürzester Dauer nennen wir Geräusch.

Vom ersten Tone bezweifelt zwar Niemand mehr, dass er synchron ist der Systole der Kammern, aber über die Art seines Zustandekommens gehen die Ansichten weit auseinander. Während Rouanet, Bouillaud, Scoda und Traube seine Entstehung auf die Schwingungen der Atrioventricularklappen zurückführten, ist von Neuem gegen diese übrigens schon von Stokes und Andern bestrittene Anschauung Zweifel erhoben worden. Die Versuche, welche Ludwig und Dogiel an Hunden anstellten, und bei denen unter Bedingungen, welche jede Spannung der Klappen unmöglich machten (nach Unterbindung sämmtlicher Venen- und Arterienstämme, und nachdem beinah alles Blut aus dem linken Herzen ausgedrückt war) — dennoch der erste Ton gehört wurde, hat diese Forscher von Neuem zur Anschauung von Stokes zurückgeführt, der die Ursache des ersten Tones in der Zusammenziehung des Muskels suchte, und ihn daher als Muskelgeräusch auffasste. Dass Muskelcontractionen eine, der sinnlichen Wahrnehmung nach dem ersten Herzton vollkommen gleiche Gehörsempfindung hervorrufen können, steht ausser Zweifel. Ich habe in einem langdauernden Fall von einseitigem Krampfe des M. sternocleidomastoideus Gelegenheit gehabt, mit und ohne Hörrohr diesen Muskelton zu auscultiren, und durch Vergleich mit dem ersten Herztone von der Aehnlichkeit der sinnlichen Wahrnehmung mich und Andre zu überzeugen. Dennoch ist die Annahme, dass der erste Herzton auch ein Membranton sei, wohl begründet, und sind die Bedingungen zur Entstehung von tonerzeugenden Schwingungen an den Atrioventricularklappen, beim Uebergange von der geringen Spannung am Ende der Diastole zur maximalen während der Systole der Kammern genügend gegeben. Eine ganze Reihe von pa-

thologischen Thatsachen, die Traube und Bamberger in diesem Sinne zusammengefasst und gedeutet haben — deren Verständniss an dieser Stelle aber ohne Kenntniss der pathologischen Verhältnisse nicht zu ermöglichen ist —, findet grade in der Annahme des ersten Tones als Membrantones seine Erklärung. Es besteht auch so wenig Beziehung zwischen Erkrankung des Herzmuskels und Intensität des ersten Tones in einzelnen Fällen, dass es von klinischer Seite her nicht möglich ist, denselben allein als Muskelton aufzufassen. In der Zusammenziehung der Wand des Herzens wird man sicher ein unterstützendes Moment bei der Genese des ersten Tones sehen dürfen, ebenso wie solches höchst wahrscheinlich auch in den Schwingungen der gespannten Sehnenfäden liegt, ihn aber nicht allein als Muskelton auffassen dürfen. Vielleicht findet die längere Dauer des ersten Tones gegenüber dem zweiten in der längeren Fortdauer der Schwingung der gespannten Sehnenfäden ihre Erklärung, während die halbmondförmigen Klappen nur im Augenblicke ihres Schlusses in Schwingung gerathen, dann aber schnell durch den Druck der Blutsäule wieder in Gleichgewicht kommen. Den Versuch Talma's, auch den ersten Herzton als Blutgeräusch aufzufassen, halte ich ebensowenig für geglückt als die gleiche Deutung des zweiten Tones.

Auch noch an den grossen, dem Herzen nahe gelegenen Gefässen hört man zwei Töne, von denen der zweite der an den arteriellen Ostien entstandene und in diese fortgeleitete ist. Dagegen darf der erste der beiden in den Gefässen hörbaren Töne nicht als fortgeleiteter erster Herzton betrachtet werden, da er auch in solchen Fällen gehört werden kann, in denen am Herzen selbst der erste Ton fehlt, oder wenigstens durch ein Geräusch ersetzt wird. Der erste Ton in den grossen Gefässen ist ebenfalls ein Membranton, und zwar zu Stande kommend durch die Schwingungen, in welche die Gefässwand selbst geräth, indem sie durch die Systole der Ventrikel einen plötzlichen Zuwachs an Spannung erhält. Obgleich für den ersten Ton der grossen Gefässe durch die Talma'sche Auseinandersetzung die Auffassung desselben als Blutgeräusch an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, kann ich sie doch nicht als bewiesen ansehn. Man darf vorläufig wohl noch daran festhalten, dass nach der Art des Ursprungs am Herzen sechs verschiedne Töne zu unterscheiden sind, von denen zwei überwiegend durch die Schwingungen der Atrioventricularklappen entstehen, zwei durch die Schwingungen der halbmondförmigen Klappen, und zwei durch die der Wände der grossen Gefässe.

Methoden der Untersuchung.

Die Methoden, mittelst welcher wir die Zeichen der normalen Beschaffenheit des Herzens, oder, im Falle der Erkrankung, die der Abweichung von der Norm constatiren, sind: die Inspection, die Palpation, die Perkussion und die Auscultation. Für den normalen Zustand ergeben die einzelnen Methoden folgendes:

Bei Inspection ist in der Gegend der linken Brustwand, hinter welcher das Herz liegt, kein Unterschied von der rechten Seite wahrzunehmen, weder in Betreff der Wölbung der Wand noch in Dicke der Haut- und Muskellage. Aber bei der Mehrzahl gesunder Individuen sieht man eine rhythmisch erfolgende Vorwölbung des fünften, seltner des vierten linken Zwischenrippenraumes, grade zwischen Papillar- und Parasternallinie, innerhalb und unterhalb der Brustwarze, in einer Breite von höchstens 1 Zoll, mit ein oder zwei Fingerspitzen zu bedecken. Bei zu grosser Dicke der die Brustwand bedeckenden Weichtheile oder wegen ausgebreiteter Ueberlagerung von Lunge über das Herz oder, wenn die Spitze hinter einer Rippe anschlägt, kann auch bei ganz gesunden Individuen das genannte Phänomen, der sichtbare Herzstoss, fehlen. Das Lebensalter übt einen schon in der Norm geltenden Einfluss auf die Stelle des Herzstosses aus und lässt, abhängig vom Stande des Zwerchfells, bei jungen Kindern denselben höher, meist zwar noch innerhalb der Mammillarlinie, nicht selten aber auch nach Aussen von der Brustwarze — bis 3 Cm., wie ich gesehen habe — bei Greisen tiefer wahrnehmen. Auch die Lage des zu untersuchenden Individuum ruft bei übrigens ganz normalem Herzen Veränderungen in der Stelle des Herzstosses hervor. Die Beweglichkeit des Herzens nach links und rechts bringt es mit sich, dass bei linker Seitenlage der Herzstoss sichtbar nach links rückt, bei rechter nach rechts. Die Beweglichkeit nach rechts ist geringer als die nach links, aber wohl nachweisbar. Bei aufgeregter Herzthätigkeit wird die Bewegung des Herzens innerhalb mehrerer Zwischenrippenräume sichtbar, und namentlich bei magerer Brustwand nimmt man nicht selten innerhalb der ganzen Herzgegend eine wirklich wellenförmige, von oben rechts nach unten links verlaufende Bewegung wahr. Diejenigen Stellen, an denen die Welle eben verlaufen ist, sinken für einen Augenblick ein, während die darauf folgenden gehoben werden. Am linken Rande des Brustbeins können, obgleich der Herzstoss an gewöhnlicher Stelle sichtbar ist, synchron mit diesem Einsinkungen des dritten und vierten selten auch des fünften Intercostalraumes gesehen werden. Die Erklärung, welche Friedreich von dieser Thatsache zu geben sucht, dass nämlich die in der Nähe des Sternalrandes

gelegenen Theile des Herzens bei ihrer Contraction ein geringeres Volumen annehmen, als die übrigen, beruht auf einer willkürlichen Annahme und erklärt noch weniger als Bamberger's Theorie, wonach bei intenserer Locomotion des Herzens nach unten diejenigen Intercostalräume, welche das Herz eben verlassen hat, dem äussern Luftdrucke nachgeben und darum einsinken.

Bei Palpation erfährt der aufgelegte Finger in der Gegend des Herzstosses eine geringe Hebung. Es ist Sache der Uebung, den Grad der normalen Resistenz kennen zu lernen. Beschreiben lässt sie sich nicht. Nur darf nicht vergessen werden, dass auch die Stärke des Herzimpulses variirt, je nachdem Lunge in grösserer Ausbreitung die Herzspitze bedeckt, je nachdem das untersuchte Individuum oberflächlich oder tief athmet, je nachdem es im Zustande der Ruhe oder Erregung ist, so dass also nicht jede Abweichung von der Norm sofort als pathologische aufzufassen ist. Wir wenden die Palpation übrigens nicht bloss zur Beurtheilung der Resistenz des Herzstosses an, sondern sie dient auch als Mittel die an der Vorderfläche des Thorax oder der Halsgegend vorkommenden sichtbaren Bewegungen, welche dem Auge den Eindruck der Pulsation machen, als wirklich pulsatorische zu constatiren, und somit scheinbare Pulsationen von wahren zu unterscheiden. Die Palpation des Pulses wird bei Betrachtung der von den Gefässen abhängigen Erscheinungen besonders besprochen werden.

Mittelst der Perkussion umgrenzt man den Umfang des vorderen, der Brustwand anliegenden Abschnittes des Herzens, und zwar entweder nur den von Lunge nicht bedeckten, oder den gesammten. Der erstere gibt einen vollständig matten, der andere einen nur gedämpften Perkussionston. Man unterscheidet dem entsprechend Herzmattheit und Herzdämpfung, oder, da der eine Theil oberflächlicher, der andre tiefer gelegen ist, nach der Terminologie der Engländer oberflächliche und tiefe Herzdämpfung (superficial und deap seatled dulness).

Die Ausführung der Perkussion geschieht am besten mittelst der Finger, da man diese jedem Zwischenrippenraume genau adaptiren, und ausserdem gleichzeitig den Widerstand des perkutirten Theiles beurtheilen, also palpatorisch perkutiren kann. Sehr geeignet ist, wenn man ein Plessimeter benutzen will, das Seitz'sche Hartgummiplessimeter, dessen schmaler Theil ebenfalls in den Intercostalraum hineinpasst. Das zu untersuchende Individuum muss die Rückenlage einnehmen, oder sitzen. In seitlicher Lage darf wegen der schon früher erwähnten seitlichen Verschiebbarkeit des

Herzens die Untersuchung nicht vorgenommen werden. Je nachdem man nun die Mattheit oder Dämpfung des Tones bestimmen will, wird man schwach oder stark perkutiren. Wo Lunge noch das Herz bedeckt, ist starke Perkussion nöthig, um die Dämpfung des darunter gelegenen Theiles hörbar zu machen; wo das Herz von Lunge unbedeckt liegt, wird man durch schwache Perkussion die Erschütterung der angrenzenden lufthaltigen Theile vermeiden können. Obgleich nun unzweifelhaft auch die Bestimmung der Herzdämpfung grossen Werth hat, kann doch nicht verkannt werden, dass namentlich die Feststellung ihrer Grenzen nach oben und nach rechts nicht mit absoluter Genauigkeit ausführbar ist, dass die mannigfachen Uebergänge der einzelnen Grade der Dämpfung in einander nur bei grosser Uebung scharf erkannt werden können und daher auch bei möglichst genauer Ausführung die wirkliche Grösse des Herzens auf diesem Wege nur annähernd gefunden wird. Für die Bedürfnisse der Praxis genügt darum die Feststellung der Herzmattheit, da alle Abweichungen des Umfanges des gesammten Herzens auch Abweichungen in der Ausdehnung des von Lunge unbedeckten Theiles zur Folge haben. Man versuche demgemäss stets die Grenzen der Herzdämpfung zu finden, darf aber da, wo es auf schnelle Uebersicht ankommt, mit der Umgrenzung der Herzmattheit sogleich beginnen und mit ihr Genüge nehmen. Man findet die letztere am besten so, dass man zuerst da, wo der Herzstoss sichtbar oder fühlbar ist, diesen markirt. Damit ist die untere linke Grenze bereits gegeben. Nun bestimmt man die obere Grenze, indem man von oben her längs des linken Sternalrandes perkutirt. Von der Papillarlinie ausgehend kann man dann die Breite des matten Bezirkes genau feststellen und somit die Linie fixiren, welche nach links zu die Grenze bildet. Auf dem Sternum selbst erhält man, obgleich unmittelbar unter dem unteren Theile desselben das Herz anliegt, keine Mattheit des Tones. Da auch der linke Leberlappen nur durch das Zwerchfell vom unteren scharfen Rande des Herzens getrennt ist, kann die untere Grenze der Mattheit, die vom Herzen herrührt, nicht in ganzer Ausdehnung auf directe Weise bestimmt werden. Dagegen ist ein Theil ihres Umfanges resp. ihr Ende von links her zu finden durch den tympanitischen Magenton, wo derselbe sich vom lauten Lungenton abgrenzt, und von rechts her durch Verlängerung der Linie, welche den lauten Lungenton von der absoluten Leberdämpfung abgrenzt. Projicirt man die gefundene Figur der Herzmattheit auf die vordere Brustwand, so erhält man in den meisten Fällen ein Dreieck, in seltneren, in denen der vordere Rand der linken Lunge einen mehr-

gebogenen Verlauf hat, ein unregelmässiges Viereck, indem dann die linke Grenzlinie winklig geknickt erscheint. Das Mattheitsdreieck ist so gestaltet, dass seine Spitze in die Verbindung der vierten Rippe mit dem Brustbein fällt, seine rechte Seite parallel dem linken Sternalrande bis zur 6. Rippe läuft, seine Basis dem obern Rande der 6. Rippe entspricht, und seine linke Seite entweder bogenförmig, leicht convex nach aussen die fünfte Rippe schneidend bis zur Stelle des Herzstosses verläuft, oder mehr gradlinig, gleichsam die Hypotenuse eines beinah rechtwinkligen Dreiecks vorstellend. Die Höhe dieses Dreiecks beträgt 5—7, die grösste Breite desselben 6—8 Cm.

Die Herzdämpfung beginnt bisweilen schon im zweiten linken Zwischenrippenraum, namentlich im kindlichen Lebensalter, wo der Herzstoss schon zwischen vierter und fünfter Rippe sicht- und fühlbar ist; im dritten Zwischenrippenraum ist sie stets vorhanden und hat hier eine Breite von 2½—6½ Cm., indem sie sich auch bis zur Mittellinie des Sternums erstreckt. Im fünften Intercostalraum ist dieselbe nach rechts deutlich auf dem dem Processus xiphoideus angrenzenden unteren Theile des Sternum, und über den rechten Sternalrand hinaus etwa 2 Cm. breit anzuweisen. Die Gesammtbreite der Dämpfung in dieser Höhe schwankt zwischen 8—13 Cm. Kobelt hat nachgewiesen, dass die Grösse der Herzdämpfung wohl in Beziehung steht zum Alter des untersuchten Individuums und zum Umfange des Thorax, aber nicht zur gesammten Körperlänge.

Vergleicht man die Grenzen der Herzmattheit mit denen der Dämpfung, so wird man finden, dass um das Dreieck der Mattheit sich nach oben und rechts ein Gürtel schwacher, nach links ein solcher stärkerer Dämpfung ausbreitet, so dass durch die Dämpfung, wenn sie auf die vordere Brustwand projicirt wird, die Figur eines Kegels entsteht, dessen abgestumpfte Spitze meist in den dritten Intercostalraum fällt nahe dem linken Sternalrande, dessen rechte Grenze meist im vierten Interstitium sich dem rechten Sternalrande nähert, und im fünften etwas über denselben hinaus geht, dessen linke Grenze meist innerhalb der Papillarlinie bleibt, dessen Basis von einer Linie gebildet wird, welche die obere Lebergrenze mit der Stelle des Herzstosses verbindet.

Bei der Auscultation, welche für die Herztöne am besten mittelst des Hörrohrs geschieht, hört man, wie früher schon auseinandergesetzt, zwei Töne. Es erübrigt noch, hier die Stellen anzuführen, welche die geeignetsten sind, um die den einzelnen Ostien zugehörigen Töne wahrzunehmen. Aus der Betrachtung der Lageverhältnisse der Ostien, welche früher ausführlich mitgetheilt worden,

ist es deutlich, dass dieselben innerhalb eines engumgrenzten Raumes bei einander, zum Theil sogar hinter einander liegen, und ausserdem sämmtlich mehr oder minder von Lunge bedeckt sind, so dass eine direkte Auscultation der Töne am Orte der Entstehung selbst nur bei der A. pulmonalis und der Valv. tricuspidalis annähernd möglich ist. Den an der Mitralis entstehenden ersten Ton auscultiren wir darum auch nicht an der dieser Klappe entsprechenden Stelle, sondern in der Gegend der Spitze des Herzens; den von der Tricuspidalklappe herrührenden am rechten Sternalrande und auf dem Sternum in der Höhe der 5. Rippe; die Töne der Aorta, da ihre Semilunarklappen hinter denen der Pulmonalis liegen, wieder, nicht entsprechend ihrer Lage, sondern folgend dem Laufe der Aorta ascendens, am rechten Sternalrande zwischen 2. und 3. Rippe; die Töne der Pulmonalis im zweiten linken Zwischenrippenraum nahe dem linken Sternalrande. Bei der Mehrzahl gesunder Individuen hört man die Töne der Atrioventricularklappen im Rhythmus des Trochaeus, so dass der Accent auf dem ersten Tone ruht, die Töne der Semilunarklappen der grossen Gefässe im Rhythmus des Jambus, so dass der Accent auf dem zweiten Tone ruht. Aber noch völlig innerhalb der Grenzen der Norm können auch die Töne der zipfligen Klappen im jambischen Rhythmus gehört werden.

Physikalische Zeichen der Krankheiten des Herzens.

Dieselben Methoden, welche uns über die normale Beschaffenheit des Herzens belehren, ergeben auch die Zeichen des abnormen Verhaltens.

Die Inspection lehrt zunächst Abweichungen kennen in der Wölbung der vordern linken Brustwand. Wenn das Volumen des Herzens in bedeutendem Maasse vermehrt ist, oder der Herzbeutel durch reichlichen Erguss von Flüssigkeit in seine Höhle hochgradig ausgedehnt ist, kann, namentlich bei jugendlichem Alter, bei noch biegsamer Brustwand, die Gegend der vordern linken Brustwand, welcher das Herz anliegt, also die zwischen linkem Sternalrand und linker Brustwarze gelegene Partie in der Ausdehnung von 3. bis 7. Rippe hervorgewölbt sein. Ausnahmsweise kann, besonders bei grossen Ergüssen in den Herzbeutel, die abnorme Wölbung sich auch auf und über das Sternum nach rechts erstrecken, so dass die retrahirte linke Lunge ganz nach oben auszuweichen gezwungen ist. Man darf die genannte Vorwölbung (voussure) nicht verwechseln mit Asymmetrien des Thorax aus andren Gründen, namentlich nicht mit Vorwölbung der linken Seite durch Verkrümmung der Wirbel-

säule, besonders der durch Skoliose producirten mit Convexität der mittleren Brustwirbel nach links. Nur bei sehr grossen pericardialen Ergüssen können die betreffenden Intercostalräume selbst convex nach aussen hervorragen.

Weitere wichtige Zeichen ergibt die Inspection bezüglich der Veränderungen des Spitzenstosses. Dieser kann entweder überhaupt fehlen oder an anderer Stelle als normal auftreten, oder in anderer Ausdehnung als normal gesehen werden. Für das Fehlen des Spitzenstosses lernten wir schon unter normalen Verhältnissen als Ursachen kennen: besondere Dicke der die Brustwand bedeckenden Weichtheile, sehr enge Zwischenrippenräume oder abweichendes Verhalten der Incisura cardiaca der linken Lunge, namentlich Vergrösserung der Lingula. Als pathologische Ursachen sind zu bezeichnen *a*) Emphysem der linken Lunge, *b*) reichlicher Erguss in den Sack des Herzbeutels von elastischer oder tropfbarer Flüssigkeit, *c*) Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, *d*) einzelne Klappenfehler, wie Stenose des Ostium aortae und die des Ostium venos. sinistr., wenn sie hochgradig sind.

An anderer Stelle als normal wird der Herzstoss gesehen — natürlich immer vorausgesetzt, dass das zu untersuchende Individuum Rückenlage einnimmt, denn bei seitlicher Lage wechselt der Herzstoss in der Norm, wie früher bemerkt, je nach der Seite, auf der das Individuum liegt —

1) Ausserhalb der Mammillarlinie nach links, ungleich weit reichend bis zur vorderen Axillarlinie. Die Bedingungen hierfür sind entweder *a*) horizontale Lage des Herzens, verursacht durch abnormen Hochstand des Zwerchfells, gleichviel aus welcher Ursache, oder *b*) Grössen- und Massenzunahme des Herzens in Folge von Klappenfehlern oder *c*) Verdrängung nach links durch abnormen Druck auf das Mediastinum von der rechten Pleurahöhle aus durch Ansammlung von elastischer oder tropfbarer Flüssigkeit oder Geschwülste, resp. Hineingezogensein in die linke Seite durch Schrumpfung der linken Lunge. Rechtsseitige Pleuraexsudate haben aber meist früher Dislocation der Leber als des Herzens zur Folge.

2) Ausserhalb der Mammillarlinie nach rechts. Der Herzstoss wird rechts vom rechten Sternalrande zwischen dritter und fünfter Rippe wahrgenommen, entspricht dann aber nicht dem Spitzentheile sondern einem der Basis des Herzens angehörigen Abschnitte, wenn Verdrängung des Herzens nach rechts Statt hat durch Anfüllung der linken Pleurahöhle mit elastischer oder

tropfbarer Flüssigkeit. Da die Verschiebung des Herzens parallel mit sich selbst erfolgt, wird die rechts wahrnehmbare Pulsation selten dem Spitzentheile angehören. Nur bei congenitalem Situs viscerum inversus wird das ganze Herz mit der Spitze in der rechten Brusthälfte gesehen, ein sehr seltenes Vorkommniss. Bei Schrumpfung der rechten Lunge mit vicariirender Vergrösserung der linken habe ich post mortem das Herz stark nach rechts, aber in beinahe verticaler Stellung gefunden, mit der Spitze grade nach unten gerichtet, unterhalb des Sternum. Die Pulsation des am weitesten nach rechts gelegenen Herzabschnittes war dicht am rechten Sternalrande zwischen 4. und 5. Rippe sichtbar.

3) Der Herzstoss wird tiefer als normal gesehen, zwischen 6. und 7. oder 7. und 8. Rippe. Der tiefere Herzstoss befindet sich gewöhnlich gleichzeitig ausserhalb der Mammillarlinie nach links; dies findet namentlich in Folge von Klappenfehlern bei starker Grössenzunahme des linken Herzens Statt, wie z. B. in Folge von Insufficienz der Aortenklappen. Häufig aber wird nur tieferer Herzstoss in der Mammillarlinie wahrgenommen. Das ist namentlich der Fall bei denjenigen Volumsvergrösserungen des Herzens, die die Folge von abnormen Widerständen der peripherischen Circulation sind z. B. Nierenschrumpfung und Sklerose des Aortensystems.

4) Der Herzstoss wird an höherer Stelle als normal wahrgenommen, zwischen der 4. und 5. oder selbst zwischen 3. und 4. Rippe, besonders bei Kindern. Der höhere Herzstoss ist fast immer gleichzeitig ausserhalb der Mammillarlinie gelegen. Die Bedingung desselben ist abnormer Hochstand des Diaphragma, sei es dass dasselbe durch Ascites, Meteorismus, Dislocation des linken Leberlappens nach oben, resp. Geschwülste in die Höhe getrieben, oder durch Schrumpfung der linken Lunge in die Höhe gezogen ist, oder durch hochgradige Kyphose und Kyphoskoliose einen höheren Stand einnimmt. Die Kyphose muss schon einen sehr hohen Grad erreicht haben, wenn in ihr die Ursache des höher gelegenen Herzstosses gesehen werden soll, in der überwiegenden Zahl aller kyphotischen Verkrümmungen erfährt die Stelle des Herzstosses keine Veränderung. Auch die Schwangerschaft verändert die Stelle des Herzstosses in der Mehrzahl der Fälle nicht, obgleich das Diaphragma doch in derselben höher hinaufsteigt. Die Meinung von Walshe, dass Pericarditis der Anlass wird zu höherem Herzstosse, kann ich nicht theilen.

5) In der Mehrzahl der Fälle ist bei veränderter Stelle des Herzstosses auch die Ausbreitung desselben verändert. Wo das vermehrte Volumen des Herzens die Ursache des tieferen Herzstosses

ist, oder, wo das Herz auch ohne Volumsvergrösserung der vordern Brustwand in grösserer Ausdehnung anliegt, wird der Herzstoss oft in mehreren Zwischenrippenräumen sichtbar, und nimmt an Breite beträchtlich zu, mit einem Worte, er ist diffus. Die Intensität der diffusen Erschütterung steht im Verhältniss zum Grade der Hypertrophie. Bei starker Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels kann sich die Pulsation weit nach rechts ausdehnen, wie ich gesehen habe, bis 8 Cm. rechts vom rechten Sternalrand.

Statt der Hervorwölbung, welche der Herzstoss normaler Weise bewirkt, kann mit jeder Systole an der gewohnten Stelle des Herzstosses eine Einziehung wahrgenommen werden, welche bisweilen sich auch auf den unteren Theil des Sternum und die angrenzenden Rippen erstreckt. Nur eine wirklich auf die auch durch Perkussion nachzuweisende Stelle des Spitzenstosses beschränkte Einziehung, mit oder ohne solche des Sternum, hat in vielen Fällen eine diagnostische Bedeutung, während Einziehungen der Intercostalräume (die übrigens der Anfänger nicht mit respiratorischen Einsinkungen verwechseln darf) in der Nähe des Stosses, gleichviel ob dieser an normaler Stelle sichtbar ist oder fehlt, ohne Bedeutung und noch in die Breite der normalen Erscheinungen gehören. So wird, wenn die Spitze des Herzens hinter einer Rippe liegt, gar nicht selten oberhalb dieser systolische Einziehung gesehen. Scoda hat zuerst gezeigt, dass Verwachsungen der beiden Blätter des Pericardium und gleichzeitige Verwachsung der Pleura pericardiaca und costalis die Ursache des Phänomens sind. Indessen kann man sich leicht überzeugen, dass oft Obliterationen des Pericardium vorkommen, ohne das Phänomen der systolischen Einziehung zu zeigen, und dass andererseits, wie Traube gezeigt hat, schon ein einziger Bindegewebsstrang zwischen Herz und Herzbeutel genügen kann, um das Symptom hervorzurufen. Dagegen habe ich selbst wieder eine strangförmige Adhärenz zwischen den beiden Vorderflächen von Pericardium parietale und viscerale in der Leiche gesehen, ohne dass systolische Einziehung während des Lebens beobachtet wurde. Aus diesen von den verschiedensten Seiten her gemachten Erfahrungen folgt, dass es ein grosser Irrthum sein würde, wenn man allein auf Grund einer auf die Gegend des Spitzenstosses beschränkten systolischen Einsinkung eine ausgedehnte Obliteration des Herzbeutels annehmen wollte. Mit Sicherheit darf man allein dann auf solche schliessen, wenn gleichzeitig auch eine systolische Einziehung des unteren Theils des Sternum mit den unteren linken Rippenknorpeln und ein diastolischer Rückstoss dieser Theile Statt hat. Fried-

reich hat zuerst auf die Bedingungen dieses letztgenannten Symptomencomplexes hingewiesen, und mit Recht in der festen Verwachsung der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma bei kräftiger Herzaction die hauptsächliche Veranlassung dafür gesehen, indem dann das bei der systolischen Verkürzung des Herzens in die Höhe gezogene Zwerchfell diejenigen Thoraxpartien nach innen zieht, welche seiner Insertion entsprechen.

Ausser den bisher beschriebenen Abweichungen des Herzstosses von der Norm können als Zeichen abnormen Verhaltens pulsatorische Bewegungen sichtbar werden, welche nicht dem Spitzentheile, sondern der rechten Kammer des Herzens zugehören oder von den grossen Gefässen herrühren. Wenn nämlich das Zwerchfell abnorm tief steht, sieht man gewöhnlich eine mit dem Spitzenstoss vollkommen isochrone Pulsation am Rande des linken Rippenbogens, eben ein wenig in das Epigastrium hineinragend, bei tiefer Inspiration noch weiter nach der Mittellinie und nach abwärts reichend, niemals aber nach rechts hinübergehend. Man bezeichnet diese Pulsation gemeinhin mit dem Namen der epigastrischen, und in der That sieht man auch einen schmalen Streifen des Epigastrium pulsiren. Dennoch ist es wohl besser, um den Unterschied von derjenigen Pulsation auszudrücken, welche constant in der Mitte des Epigastrium wahrgenommen wird, die erstere als parepigastrische Pulsation zu bezeichnen. Sie wird verursacht vom rechten Ventrikel des Herzens, welcher bei abnormem Tiefstand des Zwerchfells mehr horizontal und mit dem scharfen Rande in den Falz zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand zu liegen kommt. Die Auscultation, welche über dem pulsirenden Theile beide Herztöne in gleicher Stärke wie am übrigen Herzen hören lässt, und die Palpation, welche die Bewegung selbst mit der der Herzspitze isochron fühlt, macht ihre direkte Entstehung vom Herzen her ebenso unzweifelhaft wie die Erfahrung, dass man in einzelnen Fällen am pulsirenden Theil selbst die Erhärtung des Muskels fühlen kann. Die Wahrnehmung dieser Pulsation beweist nur Tiefstand des Zwerchfells, und wird namentlich bei grossen Lungen überaus häufig gemacht (z. B. in Holland fast allgemein, da grosse Lungen hier sehr verbreitet sind), ohne dass sonstige Veränderung am Herzen selbst, namentlich am Volumen desselben vorhanden sind. Vergrösserung des rechten Herzens kann aber ebenfalls durch vermehrtes Gewicht den Tiefstand des Zwerchfells verstärken, und in vielen Fällen wird darum die genannte Pulsation auch Zeichen von Vergrösserung des rechten Herzens werden.

Ganz andere Bedeutung hat die wirklich epigastrische Pulsation.

Diese stammt entweder von verstärkter Innervation der Aorta abdominalis, resp. A. coeliaca her, oder von besserer Fortleitung der an sich normalen Pulsation dieser Gefässe durch grössere Festigkeit darüber gelegener fester Körper, sei es der Leber, sei es abnormer Geschwülste, gleichviel ob diese vom Magen her oder retroperitonealen Ursprungs oder von anderen Stellen des Epigastrium ausgehen. Ueber dieser Pulsation wird nur ein Ton be Auscultation gehört.

Wenn die Leber selbst pulsirt — wie dies bei Regurgitation des Blutes in die Lebervenen bei Insufficienz der V. tricuspidalis der Fall ist — und nicht bloss den Stoss der darunter gelegenen Gefässe fortleitet, so ist dieses pulsatorische Phänomen nicht auf das Epigastrium beschränkt, sondern meist in der ganzen Ausdehnung der Leber wahrnehmbar, namentlich mehr nach rechts von der Mittellinie.

Andere pulsatorische Bewegungen, welche in Beziehung zur Semiotik der Herzkrankheiten stehen, werden noch wahrgenommen an der Stelle der grossen Gefässstämme Aorta und Pulmonalis, ferner im Jugulum, und an den Gefässen des Halses. In äusserst seltenen Fällen kann man bei sehr magern Individuen rechts vom Sternum dicht am Rande desselben in der Höhe des zweiten Zwischenrippenraumes, unter übrigens ganz normalen Verhältnissen, eine mit dem Herzstoss isochrone Bewegung sehen, welche von der Aorta ascendens herrührt. Eine gewöhnlich über die beiden ersten Zwischenrippenräume ausgebreitete ebenfalls dicht neben dem rechten Sternalrande sicht- und fühlbare Pulsation veranlasst die Erweiterung der Aorta ascendens, welche oft mit Insufficienz der Klappen der Aorta verbunden ist, oder ohne solche als selbständige Erkrankung dieses Gefässes auftritt.

Häufiger sieht man links vom Sternum, etwa 1—2 Cm. vom Rande entfernt, ebenfalls in der Höhe des zweiten Zwischenrippenraumes eine umschriebene Pulsation, welche von der A. pulmonalis herrührt. Bei Palpation fühlt der auf die pulsirende Stelle gelegte Finger einen Stoss, welcher mit der Diastole des Herzens isochron ist. Wenn die Stelle der Pulsation der normalen Lage der Pulmonalis entspricht, so ist ihre Ursache entweder in abnorm dünner Brustwand gelegen oder in soliden das Gefäss bedeckenden und den Stoss besser leitenden Medien, wie verdichtetem Lungengewebe, Geschwülsten u. s. w. Ist aber die Stelle des Stosses weiter vom Rande des Sternum entfernt, etwa 3—4 Cm., je nach dem Grade der Dislocation nach links, welchen das Herz in Folge von Schrumpfung der linken Lunge erfahren hat, so wird dieses Zeichen ein pathognomonisches Symptom für die Schrumpfung der linken Lunge.

Pulsation im Jugulum wird ohne jede Anomalie des Herzens bei aufgeregter Thätigkeit desselben oft gesehen, namentlich bei etwas hohem Stande des Arcus aortae. Die hier sichtbare Bewegung hat nur dann eine besondere Bedeutung, wenn sie auch in voller Ruhe der untersuchten Person Statt hat, und wenn sie gleichzeitig tastbar ist. Unter solchen Umständen weist sie entweder auf anatomische Anomalien — so habe ich sie zweimal bei besonders langer und geschlängelter A. anonyma gesehen — oder, was häufiger, auf Erweiterung des Arcus aortae, wie solche die Insufficienz der Aortenklappen begleitet oder primär als Aneurysma auftritt. Die grossen Arterien des Halses, die Carotiden sieht man bei nur einigermassen gesteigerter Thätigkeit des Herzens stets pulsiren, dagegen sind von den venösen Gefässen weder die grösseren, V. jugularis externa und interna, noch die kleineren, subcutanea colli, thyreoidea u. s. w. überhaupt nur sichtbar, es sei denn, dass sie bei sehr zarter Haut, also namentlich bei weiblichen Individuen und Kindern eben durchscheinen. Wenn daher eine stärkere Füllung die Halsvenen besonders sichtbar macht, namentlich die V. jugularis interna, die in der Norm längs des hintern Randes des M. sternocleidomastoideus verborgen herabsteigt, so weist dies schon auf Anomalien der Bewegung ihres Inhaltes, auf Erschwerung ihres Abflusses ins rechte Herz, es sei dass die Veranlassung hiefür in mehr allgemeinen mechanischen Momenten gelegen ist, wie verringerter Triebkraft des rechten Herzens, verminderter Elasticität der Lungen u. a., welche den Druck, unter dem die intrathoracischen Venenstämme stehen, erhöhen, es sei, dass mehr örtliche Ursachen wie z. B. Geschwülste des Mediastinum ein directes Hinderniss der Entleerung bieten. Die nähere Untersuchung wird dann den besondern Grund des erschwerten Abflusses festzustellen haben. Während aber die abnorme Füllung nur ein allgemeines Krankheitszeichen ist, das im Einzelnen sehr mannigfache Gründe haben kann, ist von mehr specifischer Bedeutung eine an den Halsvenen vorkommende für Gesicht und Tastsinn wahrnehmbare Bewegung, welche also von pulsatorischer Art ist. Das letztere Moment, der Charakter der Pulsation ist von entscheidender Bedeutung, und man wird daher bei sichtbarer Bewegung der Venen stets zuerst zu constatiren haben, dass die Bewegung nicht etwa in blosser Schwellung besteht, wie sie bei jeder Erhöhung des Druckes intra thoracem, also namentlich während der Exspiration Statt findet, mit einem Worte, dass sie nicht respiratorischer Art ist. Es genügt indessen noch nicht den respiratorischen Charakter der Bewegung ausgeschlossen zu haben. Denn auch mit der Herzthätigkeit isochrone Bewegungen

können an den Halsvenen gesehen werden, ohne darum schon wirkliche Pulsation zu sein. Jede intensive Contraction des Vorhofs kann den Inhalt der stark gefüllten Vene durch rückläufige Wellen in Erschütterung bringen, und Undulationen hervorrufen. Andrerseits ist es für die Diagnose auch noch nicht ausreichend überhaupt nur den pulsatorischen Charakter an sich festgestellt zu haben, da namentlich an der Jugularis interna, bei der nahen Lagerungsbeziehung dieses Gefässes zur Carotis, auch die pulsatorische Bewegung eine von der Arterie mitgetheilte sein kann. Um daher die Pulsation der Vene als solche, als eine ursprüngliche und vom Herzen direkt zu Stande gekommene darzuthun, muss man bei irgend zweifelhaften Fällen die genannten möglichen Quellen des Irrthums erst ausschliessen. Es genügt hierfür, die Vene in der Mitte ihres Verlaufes zu comprimiren, und somit den Zufluss von der Peripherie her zeitlich aufzuheben. Liegt nun die Ursache der Bewegung central, und ist die Bewegung keine blosse Erschütterung des abnorm gefüllten Gefässes gewesen, dann muss das untere Ende der Vene weiter pulsiren, da durch die Compression des peripherisch gelegenen Theiles auf Vorhof und rechten Ventrikel kein störender Einfluss geübt ist. Wenn aber nur Undulation vorhanden war, so muss die Bewegung jetzt aufhören; wenn die Pulsation nur in dem Klopfen der nahe gelegenen Arterie begründet war, so wird sie wohl noch oberhalb der Compression an der gefüllten Vene sichtbar sein, aber nicht mehr darunter, wo diese leer geworden. Es ist deutlich, dass es für die Unterscheidung der Bewegung von einer bloss mitgetheilten auch ausreichen würde, die Carotis zu comprimiren. Aber bei stark gefüllter Vene ist es nicht immer leicht, diese von der Carotis wegzuschieben. Das Phänomen dieser sichtbaren Pulsation nun, welche ebensowohl an den grossen Venen des Halses, als auch an kleineren und denen des Gesichts wahrgenommen wird, war schon Allan Burns sehr gut bekannt. Die Bedeutung derselben haben, wenn auch nicht ohne lebhaften Streit, erst die Untersuchungen von Geigel, v. Bamberger und Friedreich ausser Zweifel gestellt. Die Grundbedingung für das Zustandekommen einer vom Herzen aus bis an die V. jugularis fortlaufenden Blutwelle ist Schlussunfähigkeit der Venenklappen, welche in der Norm die rückläufige Bewegung des Blutes in der Vene verhindern. Wo solche Insufficienz nicht vorhanden ist, kann kein Venenpuls sichtbar sein. Der Schluss dieser Klappen, sowie die an der Mündung der grossen Venen in den rechten Vorhof befindlichen circulären Muskelfasern sind der Grund, dass nicht bei jeder Vorhofscontraction rückläufige Wellen am Halse sicht- und fühlbar werden. So lange daher dieser Verschluss nicht aufgehoben ist, wird keine rückläu-

fige Welle, wie auch entstanden, über den Bulbus der Vene hinausgehen können. Darum kann also bei blosser Insufficienz der Venenklappen der Jugularis, gleichgiltig wie entstanden, ob durch anatomische oder functionelle Veränderungen die Möglichkeit für die Entstehung des Venenpulses gegeben sein, und der unmittelbare diagnostische Schluss, welcher aus der Anwesenheit dieses Phänomens folgt, ist kein anderer als Insufficienz der Venenklappen. Nun ist aber selbstverständlich, dass bei vorhandener Insufficienz dieser Klappen der Venenpuls um so intenser und deutlicher auftreten wird, je grösser die rückläufige Blutwelle und je stärker die Kraft ist, mit der sie in die Venen getrieben wird. Diese Bedingungen sind am besten erfüllt, wenn bei Schlussunfähigkeit der dreizipfligen Klappe mit jeder Systole ein Theil des Blutes, anstatt aus dem rechten Herzen in die Pulmonalis geführt zu werden, mit der Triebkraft des rechten Ventrikels in den Vorhof, die Vena cava und V. anonyma zurückgeworfen wird, und über diese hinaus in die Venen des Halses. Aber selbst gegenüber dem Drucke der regurgitirenden Blutwelle bei Insufficienz der Tricuspidalis können die Venenklappen eine Zeitlang noch schliessen. Es kann daher in einzelnen Fällen das erwähnte Klappenleiden vorhanden sein, ohne dass Venenpuls am Halse sichtbar ist, wie andrerseits ein ausgesprochner Venenpuls ohne Insufficienz der Tricuspidalis vorkommt, es sei, dass die Venenklappen durch häufige Blutstauung in Folge andauernden Hustens bei chronischen Bronchialkatarrhen in ihrer Schlussfähigkeit beeinträchtigt wurden, es sei, dass z. B. wie in dem Falle von Reisch bei Insufficienz der Mitralis das Foramen ovale weit offen steht, und dadurch mit jeder Systole durch den linken Vorhof eine abnorme Blutmenge aus diesem direkt in den rechten gelangen kann. Ein völliges Analogon dieses Falles habe ich selbst beobachtet, und bewahre noch das Präparat.

Ueberall, wo der Venenpuls in exquisiter Weise ausgebildet ist, wird er nicht nur gesehen, sondern auch gefühlt, und der zufühlende Finger erfährt einen rhythmisch sich wiederholenden Druck. Wo das Phänomen nur schwach entwickelt ist, kann die Pulsation gesehen werden, ohne darum noch gleichzeitig fühlbar zu sein. Geigel hat gezeigt, dass starker Druck auf die Vena cava inferior geübt, im Stande ist, den Venenpuls am Halse zu verstärken. Dass auch bei Fortdauer der für seine Entstehung nöthigen Bedingungen, dass also selbst bei gleichzeitig vorhandner Insufficienz der Valv. tricuspidalis und der Venenklappen doch der Venenpuls nur vorübergehend auftreten, namentlich gegen Ende des Lebens verschwinden kann, ist begreiflich, da sowohl das Blutvolumen als auch die Intensität der Herzbe-

wegung abnimmt und somit die Triebkraft in hohem Maasse geschwächt wird. Nur sehr selten sind die Fälle, in denen auch die Vena cava inferior als pulsirendes Gefäss rechts von der Linea alba fühlbar wird. Dagegen ist meistentheils da, wo Venenpuls am Halse exquisit ist, auch Leberpulsation sicht- und fühlbar.

Durch die sphygmographischen Untersuchungen von Bamberger und Friedreich wurde zuerst der unterscheidende Charakter der venösen Pulswelle von der arteriellen festgestellt.

Fig. 3.

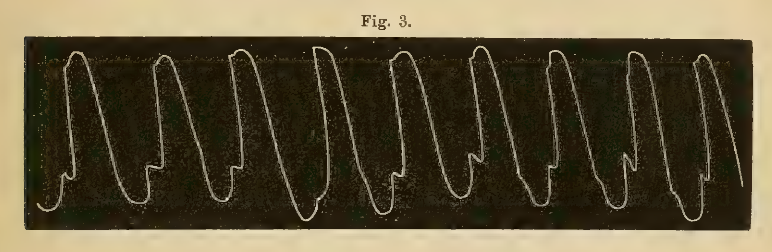


Fig. 4.

Anadicroter Venenpuls der Jugularis interna (nach Friedreich).

Eine nähere Betrachtung der sphygmographischen Curve zeigt, dass dieselbe anadicrot ist. Die erste kürzere Erhebung am aufsteigenden Schenkel ist die Folge der Contractionen des Vorhofs und darum präsystolisch, die zweite längere entspricht der Zusammenziehung des rechten Ventrikels selbst. Friedreich hat in einzelnen Fällen auch am absteigenden Schenkel Dicrotie gefunden, und will die kleine Erhebung, welche sich dann am Ende des absteigenden Schenkels zeigt, auf Reflexionswellen des Blutes von der Innenfläche des rechten Ventrikels zurückführen. Ob Ana-, ob Katadicrotie, ob überhaupt Dicrotie ausgesprochen ist, wird im einzelnen Falle abhängen von der Energie der Contractionen des Vorhofs und des rechten Ventrikels einerseits und der Spannung resp. Schlaffheit, mit einem Worte, von der Nachgiebigkeit der Venenwände andrerseits.

Es sei gleich an dieser Stelle erwähnt, dass auch die sphygmographische Curve, welche der Ausdruck der Pulsation der Lebervene ist, nicht immer das gleiche Bild gibt. Der aufsteigende Schenkel dieser Curven ist zwar meist dicrot, nur bisweilen dagegen lässt sich auch am absteigenden ein leichter Dicrotismus erkennen.

Der Bedeutung nach wohl zu unterscheiden vom Pulse, der mehr oder minder längs des Laufes der ganzen Vene sichtbar ist, ist

eine nur auf den untersten Theil der Vena jugularis beschränkte Pulsation, sogenannter Bulbuspuls. Dieser kommt dann vor, wenn die Klappen der Vena jugularis, statt, wie gewöhnlich am Ende derselben sich zu befinden, besonders hoch sich inseriren, und gleichzeitig Insufficienz der Vv. tricuspidalis besteht. Hier ist nicht nur nicht Schlussunfähigkeit der Klappen die Voraussetzung der Pulsation, sondern der Klappenschluss kann selbst so intensiv sein, dass das Ohr die Schwingungen als Ton wahrnimmt, den Bamberger als Jugularklappenton bezeichnet hat.

Endlich ist von den sichtbaren Phänomenen an den Halsgefässen zu erwähnen, worauf durch Friedreich besonders die Aufmerksamkeit gelenkt ist, dass man bei Obliteration des Herzbeutels ein plötzliches Zusammenfallen der zuvor gefüllten Halsvenen synchron mit der Diastole des Herzens wahrnehmen kann. Wenn bei der Verkürzung des Ventrikels während der Systole das mit ihm verwachsene und in die Höhe gezogene Zwerchfell Rippen und Sternum nach innen zog, so wird während der Diastole die Brustwand durch ihre Elasticität zurückschnellen, und gleichzeitig mit dieser diastolisch sicht- und fühlbaren Vorbewegung hat eine plötzliche Entleerung der Venen Statt. Wenn mit der Verwachsung des Herzbeutels eine ausgebreitete Mediastinitis verbunden ist, durch welche namentlich die grossen Venenstämme (Vv. anonymae) während der Inspiration gezerrt oder eingeschnürt werden, so kann man, entgegengesetzt dem normalen Verhalten, während der Inspiration an den Halsvenen, namentlich am Bulbus der V. jugularis interna eine geringe Anschwellung sehen (Kussmaul).

Die Palpation controllirt vielfach die Eindrücke des Gesichtes und wird darum meist gleichzeitig mit der Inspection geübt. Gar nicht selten ist sie noch im Stande den Herzstoss auch da zu constatiren, wo dies durch das Gesicht allein nicht möglich ist. In der Mehrzahl der Fälle von Emphysem, wo durch die Ueberlagerung von Lunge das Auge den Spitzenstoss nicht wahrnimmt, ist solcher durch den aufgelegten Finger zu fühlen. Wo dagegen Erguss von tropfbarer oder elastischer Flüssigkeit innerhalb des Herzbeutels die Ursache ist, dass die Herzbewegung nicht gesehen wird, da ist sie auch der Palpation nicht zugängig. Hauptsächlich lehrt die Palpation des Herzstosses die Abweichungen seiner Intensität kennen. Es besteht zwar kein allgemeingültiges objectives Maass für die Intensität

des Herzstosses, aber der zufühlende Finger bemerkt sehr gut den grossen Widerstand, welchen er z. B. bei Volumszunahme des linken Herzens am Spitzenstosse wahrnimmt. Für diejenigen Fälle freilich, in denen die Stärke des Herzstosses so vermehrt ist, dass die ganze vordere Brustwand erschüttert und der Kopf des Auscultirenden mit jeder Systole gehoben wird und bei jeder Diastole einen Rückstoss erfährt, bedarf es nicht erst der Palpation; aber gerade in den Fällen von secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge abnormer Widerstände in der Peripherie (Nierenschrumpfung und Aortensklerose), bei welchen oft keine besondern Veränderungen in der Ausbreitung und in der Stelle des Stosses sich zeigen, ist die vermehrte Resistenz desselben diagnostisch von grosser Bedeutung. Dabei wird man auch die Ursachen nicht übersehen dürfen, welche eine verstärkte Resistenz des Herzstosses zur Folge haben können, ohne dass das Herz selbst verändert ist. Also namentlich bessere Fortleitung des Stosses durch solide Massen, es sei innerhalb des Thorax, es sei in der Brustwand. Das Gleiche gilt übrigens für alle pulsatorischen Bewegungen am Thorax, welche die Palpation als solche constatirt hat, also namentlich für die schon bei der Inspection besprochenen Pulsationen der Aorta ascendens und Pulmonalis. Bei der letzteren ergänzt namentlich das Gefühl die Inspection, indem ausser der sichtbaren mit der Systole des Herzens isochronen Bewegung, sobald die Bedingungen für erhöhte Spannung innerhalb dieses Gefässes vorhanden sind, der Diastole des Herzens entsprechend der Klappenschluss auch gefühlt werden kann.

Ebenso wichtig als die Zunahme der Resistenz ist es, durch die Palpation eine allmählich sich steigernde Abnahme in der Kraft des zuvor normalen Herzstosses bei denjenigen Zuständen zu constatiren, welche auf Veränderungen des Herzfleisches beruhen, wie fettige Entartung u. s. w. oder auf Erguss von Flüssigkeit innerhalb des Herzbeutels.

Der zufühlende Finger kann auch abnorme Schwingungen wahrnehmen, welche im oder am Herzen entstehen. Wenn bei Hindernissen der Strömung durch Veränderungen im Lumen der Kanäle, es sei der Ostien des Herzens, es sei der Gefässe, innerhalb des Blutes Wirbelbewegungen entstehen, welche sich den Wänden mittheilen, so können diese solche Intensität erreichen, dass sie nicht nur für das Ohr sondern auch für das Gefühl wahrnehmbar werden. Namentlich bei Stenose des Ostium venosum sinistrum ist dieses fühlbare, mit der Diastole des Herzens meist isochrone Schwirren, welches nach Laennec's Bezeichnung Frémissement cataire, Katzenschnurren

genannt wird, sehr deutlich, doch kann es bei jeder Klappenerkrankung vorkommen, und dem entsprechend auch systolisch oder diastolisch sein. Aber nicht nur die im Herzen entstehenden Geräusche werden fühlbar, sondern auch diejenigen, welche am Herzen entstehen. Wenn die glatten Flächen des Herzbeutels durch fibrinösen Beschlag bei der Entzündung desselben rauh werden, und gegen einander reiben, fühlt der Finger das Schaben oder Reiben, das sogenannte Frottement. Und oft ist es nicht schwer, schon der blossen Tastempfindung nach das Frottement vom Frémissement zu unterscheiden. Beide sind übrigens hauptsächlich bei erregter Herzthätigkeit wahrzunehmen und bisweilen von so wechselnder Intensität, dass sie zeitweilig verschwinden können, nachdem sie eben noch gefühlt wurden. Um ein Frottement zum Unterschiede vom pleuralen als pericardial zu bezeichnen, ist nöthig, dass es sich deutlich abhängig von der Herzbewegung zeigt. Doch wird diese Unterscheidung besser des Näheren bei der Auscultation besprochen.

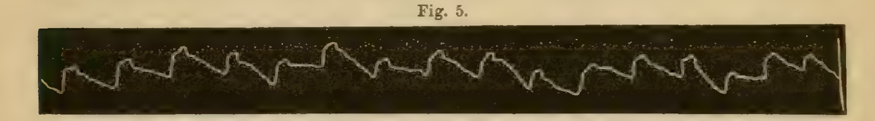
Das eigenthümliche Gefühl des Schwirrens, das Frémissement, wird auch an den grösseren Gefässen wahrgenommen, besonders häufig an den Venen des Halses, namentlich an der V. jugularis interna der rechten Seite. Der Gefühlseindruck, den man hierbei erhält, ist völlig der gleiche, wie wenn man seinen Finger auf die schwingende Saite eines Klaviers legt, während die Taste angeschlagen wird. Es sind die Schwingungen der Venenwand, welche gefühlt werden, und welche ihrerseits wieder fortgeleitet sind von Schwingungen im Blute selbst. Für die Erklärung der Entstehung solcher Wirbelbewegungen genügt das verschiedene Lumen der Vene in ihrem Verlaufe und an ihrem Endtheile. Man kann das Schwirren darum auch bei ganz Gesunden zuweilen fühlen. Aber schlaffe Venenwände und relativ geringe Füllung des Gefässes sind Hauptbedingungen für die Zunahme der Intensität, und dies ist der Grund, dass man es besonders häufig bei Chlorotischen und Anämischen fühlt, ohne dass es aber auf diese beschränkt vorkommt, und als allgemeingiltiges Zeichen der Anämie gelten darf. Es wird verstärkt durch Drehung des Kopfes, wobei die sich contrahirenden Muskeln das Lumen des Gefässes verengen. Leichter Fingerdruck auf das Gefäss verstärkt es aus demselben Grunde und producirt es, wo es ohne solchen nicht wahrzunehmen ist. Es sind übrigens nicht ausschliesslich die Venen des Halses, in denen das Schwirren entsteht und gefühlt wird, sondern auch die peripheren. Besonders häufig kommt es unter diesen an der Vena femoralis zur Beobachtung, sowohl bei Allgemeinzuständen, welche geringere Füllung des Venen-

systems und Erschlaffung der Wände zur Folge haben, als auch unter mehr localen Bedingungen, welche Veränderungen im Lumen des Gefässes bewirken.

Von grosser Bedeutung wird die Palpation der Arterien für die Erkennung der Herzkrankheiten einerseits durch das Urtheil, welches sie über die Beschaffenheit der Gefässwände ermöglicht, andererseits und hauptsächlich durch die Veränderungen, welche bei veränderten Circulationsverhältnissen der Puls erfährt. Die Erkrankungen der Arterienwände, insbesondere diejenigen, welche auf entzündlichen Veränderungen ihrer Gewebselemente beruhen, haben Verminderung der Elasticität zur unmittelbaren Folge. Hiermit ist der Widerstand der Arterie gegen die andringende Blutwelle verringert, das Gefäss erfährt einen andauernden Druck, der es dehnt. Da aber eine Dehnung in die Länge wegen seiner Fixation unmöglich ist, so ist die Schlängelung und Windung der nothwendige Effect. Wird die Schlängelung hochgradig, so ist sie bei den einigermassen oberflächlich gelagerten Gefässen auch der Inspection zugängig; der zufühlende Finger aber kann dieselbe auch in ihren leichtesten Graden verfolgen. An sich bedeutet diese Schlängelung nichts Anderes als verminderte Elasticität der Gefässwand, und diese kann in höchstem Grade und an fast allen Arterien — Aneurysma cirsoides — vorhanden sein ohne Atherom. Meistentheils aber ist die Elasticitätsverminderung die Folge der Endarteriitis, bei welcher die Veränderungen in der Intima zwar die Hauptrolle spielen, gleichzeitig aber auch starke Verdickungen der Adventitia Statt haben. Die Resistenz der Gefässe wird dadurch erhöht, und der palpirende Finger fühlt daher meist ausser der Schlängelung auch eine besondere Härte der Wand. Die Constatirung dieser Beschaffenheit der Gefässwandungen wird sowohl darum wichtig, weil mit ihr Widerstände für die Fortbewegung des Blutes geschaffen werden, deren mechanische Rückwirkung auf das Centrum der Circulation nicht ausbleiben kann, als auch, weil vielfach gleichzeitig sehr ähnliche Veränderungen an den Semilunarklappen der Aorta Platz greifen. Marey's Sphygmograph hat das Mittel an die Hand gegeben, die Elasticitätsveränderungen der Gefässwand auch in graphischer Darstellung zu fixiren und Landois hat experimentell die Abweichungen begründet, welche die Pulscurve bei Atherom zeigt. Der normale Puls ist katadicrot d. h. die graphische Darstellung desselben zeigt, entsprechend der Diastole des Gefässes, einen mässig steil aufsteigenden Schenkel, und, entsprechend der Systole des Gefässes, einen absteigenden Schenkel, an welchem zwei oder mehr kleinere Erhebungen sichtbar sind. Der

Grund dieser Erhebungen des absteigenden Schenkels liegt einerseits in der Rückstosswelle, welche wie Landois bewiesen hat im Blute von den Semilunarklappen der Aorta aus erregt wird, andererseits in den Elasticitätsschwingungen der Wand selbst. Bei Krankheiten der Gefässe nun, durch welche die Elasticität derselben verringert wird, werden auch die durch die Elasticitätsschwingungen producirten Erhebungen verändert d. h. je nachdem verringert oder aufgehoben. Ausserdem kann, da die Rückstosselevation von der Elasticität der Wand nicht völlig unabhängig ist, auch diese nicht unverändert bleiben. Hiedurch nun und weil bei der allgemeinen Ausbreitung des Processes secundäre Veränderungen des Herzens entwickelt sind, durch welche eine grössere Menge Blutes innerhalb der gleichen Zeit mit jeder Systole in das Aortensystem gelangt, kommt bei Atherom eine Curve zu Stande, welche die Abweichung von der Norm hauptsächlich darin zeigt, dass sie am aufsteigenden Schenkel eine Erhebung in Form eines Plateaus darbietet, also anacrot ist, und am absteigenden Schenkel nur eine sehr kleine Rückstosselevation erkennen lässt.

Fig. 5.

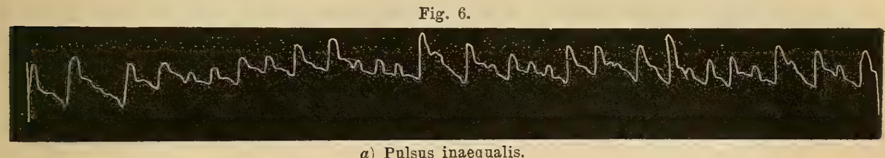


Während bei den eben genannten Veränderungen der Gefässwände durch Palpation hauptsächlich die Schlängelung und Härte wahrgenommen wurden, die eigentlichen Abweichungen der Pulswellen aber mehr durch die graphische Darstellung hervortraten, bringen krankhafte Affectionen der Herzklappen und des Herzmuskels auch solche Veränderungen in der Beschaffenheit des Pulses zu Stande, welche unmittelbar der Palpation zugängig sind. Sie betreffen hauptsächlich den Rhythmus, die Celerität, die Frequenz und die Resistenz. Es versteht sich von selbst, dass ähnliche und gleiche Abweichungen der genannten Pulsqualitäten auch durch andere Krankheiten als die des Herzens und seiner Umhüllungen hervorgerufen werden können, und es müsste darum eigentlich die gesammte Pulslehre besprochen werden, wenn alle Ursachen dargelegt werden sollten, welche Abweichungen der einen oder andern Eigenschaft zur Folge haben. Dafür ist hier indessen nicht der Ort. Nur insoweit die Semiotik der Herzaffectionen dies fordert, ist eine nähere Auseinandersetzung geboten.

Veränderungen des Rhythmus werden wahrgenommen als Un-

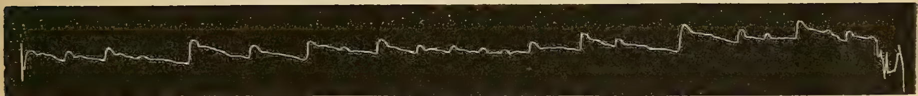
gleichheit in der Beschaffenheit der einzelnen aufeinanderfolgenden Pulswellen (P. inaequalis) oder als Unregelmässigkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Wellen (P. irregularis).

Fig. 6.



a) Pulsus inaequalis.

Fig. 7.



b) Pulsus inaequalis und irregularis.

Die letztere kann wieder Verschiedenheiten darbieten, je nachdem wirklich einzelne Herzcontractionen ganz ausfallen, und der zufühlende Finger darum keine Elevation der Arterie fühlt (P. deficiens), oder je nachdem nur einzelne Herzcontractionen zu schwach sind, um die durch sie erregte Blutwelle bis zur peripherischen Bahn, an der wir gewöhnlich palpiren, fortzupflanzen (P. intermittens). Bisweilen hat der tastende Finger das Gefühl, als ob zwischen zwei gleichgrosse und regelmässig aufeinanderfolgende Elevationen ungleiche eingeschoben würden (P. intercurrens s. incidens), andere Male nehmen wir wieder die Verbindung zweier oder mehrerer Herzschläge zu einem Doppel- oder Dreischlage wahr (P. coturnisans). Unter den letztgenannten Abweichungsweisen vom normalen Rhythmus ist diejenige von besonderem Interesse, welche von Traube als Pulsus bigeminus beschrieben ist, und welche darin besteht, dass auf je 2 Pulse immer eine längere Pause folgt, und jeder einzelne Puls (zum Unterschiede von P. dicrotus, bei welchem der Doppelschlag einer Herzcontraction zugehört) zwei Contractionen entspricht. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen kommt Traube zu dem Schlusse, dass diese Pulsart dann auftritt, wenn das Herz dem Einfluss des spinalen Theiles seines Hemmungsnervensystems entzogen und zugleich der noch wirksame Theil des cardialen Centrums in gesteigerter Weise erregt wird.[1]) Dem entsprechend würde derselbe

[1]) Ph. Knoll bestreitet diese Deutung der Entstehung des P. bigeminus, da er auch nach starker Atropininjection denselben fortdauern sah. Er sieht den Grund für die genannte Pulsart in dem vorzeitigen Eintreten einer neuen Systole, ehe noch das während der vorhergehenden kräftigen Systole entleerte Herz durch eine entsprechende Diastole sich gehörig mit Blut zu füllen vermochte.

bei Kranken stets von übler prognostischer Bedeutung sein. Als Abart des P. bigeminus ist ebenfalls durch Traube der P. alternans beschrieben, bei welchem der Rhythmus so abweicht, dass auf einen hohen regelmässig ein niedriger Puls folgt, und dass dieser niedrige Puls von dem nächstfolgenden durch eine kürzere Pause geschieden ist, als von dem hohen Pulse, der ihm vorher geht.[1]

Der Mittheilung werth scheint mir die folgende meiner Beobachtungen, welche einen dem Pulsus bigeminus scheinbar sehr ähnlichen, in der That aber nicht analogen Rhythmus zeigt, der übrigens, wie aus dem Vergleiche mit dem Herzstosse hervorgeht, obschon nur dem Gefässe der gelähmten Seite entnommen, doch in diesem Falle ein Herzphänomen ist und nicht bloss auf Veränderungen der Gefässwand bezogen werden kann.

Die Curve ist von der Radialis des gelähmten Armes. Der Fall selbst ist folgender:

Welling, 28 Jahr alt, Anstreicher, ist vor 9 Jahren, angeblich wegen Herzklopfens, aus dem Militärdienst entlassen. Seitdem konnte er meist arbeiten, bis er vor 3 Monaten plötzlich hinfiel, bewusstlos war, aber nicht gelähmt. Nachdem er 3 Wochen bettlägerig gewesen, nahm er seine Arbeit wieder auf. Gestern, 30. October, fühlte er auf einem Gerüst stehend, sich unwohl, ging von demselben noch herunter, fiel dann aber um, und wurde halbseitig gelähmt. So wird er in die Klinik gebracht, und zeigt hier folgenden Status praesens:

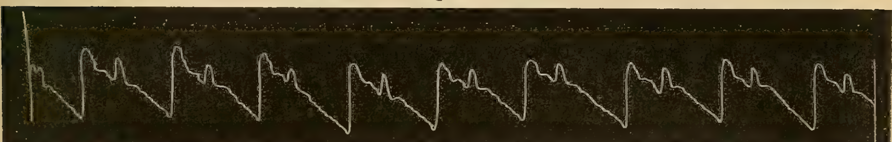
Kräftiges Individuum mit starken Knochen, gut entwickelter Muskulatur. Schleimhäute etwas blass. Pat. ist benommen, aber nicht vollkommen bewusstlos. Auf lautes Anrufen antwortet er zwar in unverständlicher Weise, zeigt aber deutlich, dass er die Frage percipirt hat. Im Gesichte steht der rechte Mundwinkel tiefer als der linke, die Zunge wird gerad herausgestreckt, am weichen Gaumen nichts abnormes, die Bewegung der Augen ungehindert, Pupillen gleich weit. Der linke Arm ist vollständig, das linke Bein unvollständig gelähmt. Die Sensibilität ist an der gelähmten Seite ebenfalls verringert. Thorax von normaler Wölbung, Respirationstypus abdomino-costal, Frequenz 20 in der Minute. Rhythmus regelmässig. Herzstoss stark sicht- und fühlbar zwischen 6. und 7. Rippe in und ausserhalb der Mammillarlinie nach links, sowie auch nach rechts. Der Rhythmus des Herzstosses weicht von der Norm in der Art ab, dass auf je einen Stoss ein zweiter schwächerer folgt, der durch längere Pause vom folgenden, als vom ersten getrennt ist. Die Herzdämpfung beginnt am untern Rand der 3. Rippe, ist 9 Cm. hoch und 14 lang, reicht nach links über die Mammillarlinie hinaus. Bei Auscultation hört man an der Spitze des Herzens ein lautes systolisches und schwächeres präsystolisches Blasen. An den Ostien der grossen Gefässe ist der zweite Ton gespalten. Die linke Radialis ist von mässigem Kaliber,

---

[1]) Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1872 No. 16.

leicht geschlängelt, die Pulswelle hoch, 56 in der Minute an Zahl. Den Rhythmus zeigt die beigefügte Curve:

Fig. 8.



(Von der Radialis des nicht gelähmten Armes konnte wegen andauernder convulsiver Bewegungen in demselben keine Curve genommen werden.) Von den übrigen Organen waren die Lungen normal, die Leber vergrössert. Der Harn enthielt viel Eiweiss.

Am folgenden Tage wurde der Puls frequenter, die Respiration intermittirend, der veränderte Pulsrhythmus minder deutlich, die Lähmungserscheinungen blieben die gleichen.

Am dritten Tage starb Patient. Von den Sectionsresultaten erwähne ich nur den Befund am Gehirn und Herzen: Schädeldach normal. Gefässe der Dura injicirt. Nach Wegnahme der Dura zeigen sich oberflächliche Blutextravasate etwa 1 Cm. gross. Weiche Hirnhäute sind leicht abzuziehen. Gyri des Gehirns etwas platt, Sulci wenig ausgedrückt. Rechts beginnt schon 1 Cm. unter der Oberfläche die Substanz des Gehirns von Blut durchsetzt zu sein, je tiefer man kommt, um so reichlicher wird das Extravasat, der rechte Seitenventrikel ist ganz mit Blutcoagulis gefüllt. Corpus striatum und Thalamus opticus dieser Seite sind in einen blutigen Brei verwandelt. Die linke Hälfte des Gehirns ist frei von Extravasat. Die Aa. fossae Sylvii zeigen keine Abweichung von der Norm.

Das Herz ist 11 Cm. lang, 12 breit und hat einen Umfang von 27 Cm. Der freie Rand der V. mitralis ist verdickt geschrumpft, und mit franzenartigen langen Excrescenzen besetzt. Die Weite der Oeffnung lässt bequem 3 Finger durch. Die Spitzen der Papillarmuskeln sind in Bindegewebe verwandelt. Die Ränder der Aortenklappen sind leicht verdickt und an der Schliessungslinie mit kleinen Excrescenzen besetzt. Uebrige Klappen normal.

Die Veränderungen des normalen Rhythmus sind auch meist verbunden mit anomaler Frequenz der Herzschläge. Sowohl der verlangsamte (P. rarus) als der verschnellte (P. frequens) und zugleich irreguläre Puls werden hauptsächlich bei Erkrankungen des Herzfleisches und der den Herzmuskel ernährenden Gefässe (Aa. coronariae) beobachtet, seltener bei Klappenfehlern und allgemeinem Atherom, obgleich sie auch hierbei keineswegs fehlen. Man vergesse übrigens nicht, dass auch völlig unabhängig von palpablen anatomischen Veränderungen des Herzens und der Gefässe, als Ausdruck reiner Neurose, besonders bei starker reflectorischer Erregung des

vasomotorischen Centrum gleiche Pulsqualitäten beobachtet werden. So habe ich namentlich auch in einem Falle von Intercostalneuralgie sehr lange Pulsus inaequalis und irregularis bestehen und durch gleichzeitige accidentelle Geräusche den Verdacht eines Klappenfehlers erregen sehen. Ob ihr Vorkommen bei Infectionskrankheiten, namentlich im Ileotyphus unabhängig von gröberen Veränderungen des Herzfleisches ist, bleibt noch zweifelhaft. Veränderungen in der Frequenz des Pulses ohne gleichzeitige Störung des Rhythmus werden mehr von allgemeinen Bedingungen (Alter, horizontale Lage oder Stehen, Tageszeit, Erregung, Fieber u. s. w.) als von örtlicher Erkrankung des Herzens beeinflusst.

Die Veränderungen der Celerität betreffen das Verhältniss der Dauer, in dem Diastole und Systole der Arterie zu einander stehen. Die Abweichung von der Norm besteht darin, dass die Zeit innerhalb welcher das Gefäss durch die mit der Systole des Herzens eingetriebene Blutwelle ausgedehnt bleibt, nur von kurzer Dauer ist, da die grösste Ausdehnung des Gefässes schnell erreicht wird und ihr ebenso schnell die Zusammenziehung des Gefässes folgt. Vierordt und viel genauer noch Landois haben das Verhältniss der normalen Celerität für verschiedene Arterien in bestimmten Zahlenwerthen ausgedrückt, für die pathologische fehlen solche Bestimmungen noch. Unter den Herzkrankheiten ist die Insufficienz der Aortenklappen dasjenige Leiden, welches alle Bedingungen für die Entstehungen dieser Pulsqualität vereinigt. Die grosse Blutmasse einerseits, welche durch den hypertrophischen und mit abnormer Blutmenge gespeisten linken Ventrikel während jeder Systole in die Gefässe geworfen wird und also schnell das Maximum der Gefässdilatation zu Stande kommen lässt, und die Erleichterung des Rückflusses durch die insufficienten Klappen andererseits sind die physikalischen Ursachen. Die entgegengesetzten physikalischen Verhältnisse walten ob bei der Stenose des Aortenostiums, wo eine geringere Blutmenge mit jeder Systole in ein gespanntes Gefässsystem geworfen wird. Hier finden wir auch dem entsprechend den Pulsus tardus.

Die Veränderungen der Resistenz, welche nach dem Widerstande beurtheilt werden, den der zufühlende Finger beim Versuche, das Gefäss zusammenzudrücken erfährt (P. durus und mollis), betreffen die Spannung der Arterie während ihrer Diastole und Systole. Die Spannung steht mit dem Grade der Füllung meist in engem Zusammenhange, ohne ihr immer parallel zu laufen. Die gleichen Affectionen der arteriellen und venösen Ostien beeinflussen

sie in entgegengesetztem Sinne. Stenose des Ostium venos. sinistrum lässt den Puls klein und weich, Stenose des Ostium der Aorta klein und hart fühlen.

Eine besondere Beschaffenheit des Pulses, welche bei schwieliger Mediastino-Pericarditis wiederholt beobachtet ist, hat nach Griesinger's Vorgang Kussmaul unter dem Namen des „paradoxen Pulses" beschrieben. Wo nämlich nicht nur das seröse, sondern auch das fibröse Pericardium an der Entzündung Theil nimmt, und als Product derselben fibröse Bildungen ins mediastinale Bindegewebe gesetzt werden, so dass namentlich festere Stränge von der Umschlagsstelle des Pericardium aus nach den grossen Gefässen, Aortenbogen und Venae anonymae laufen, da wird durch den Zug des Sternums an diesen Strängen bei der Inspiration eine Zerrung und Dehnung, bisweilen gar eine Einschnürung der Gefässe Statt haben, durch welche der Puls sehr klein wird, ja völlig aussetzen kann. Die Eigenthümlichkeit der klinischen Erscheinung besteht also darin, dass bei regelmässiger Herzthätigkeit ein scheinbar unregelmässiger Puls wahrgenommen wird, der bei der Inspiration kleiner wird, oder aussetzt. Die Unregelmässigkeit ist insofern nur eine scheinbare, als sich thatsächlich geregelt mit jeder Inspiration das gleiche Verhalten des Pulses zeigt.

So wohl begründet nun die Erklärung des klinischen Symptoms durch die Betheiligung des Mediastinum an der Pericarditis ist, muss doch constatirt werden, dass das genannte Leiden keineswegs die einzige Bedingung seiner Entstehung ist. Abgesehen noch von dem Einflusse eines erhöhten negativen Druckes auf den linken Ventrikel, wie solcher sich auch bei Stenosen der Luftwege durch Kleinerwerden resp. Aussetzen des Pulses während der Inspiration bekundet, ist der Pulsus paradoxus auch bei ausgebreiteter acuter und chronischer Pericarditis allein, ohne jede Theilnahme des Mediastinum sowohl durch Traube als auch durch Baeumler wahrgenommen worden. Auch für diese Fälle hat Baeumler versucht, die veränderten Druckverhältnisse innerhalb des Thorax und die damit zusammenhängenden Füllungszustände der Gefässe als Erklärungsmomente heranzuziehen.

Die Perkussion des Herzens gibt von der Norm abweichende Zeichen da, wo Volumsveränderungen desselben Statt haben oder Lageveränderungen. Da die letzteren wegen der grossen seitlichen

Verschiebbarkeit des Herzens auch unter normalen Verhältnissen Statt haben, sobald das untersuchte Individuum aus der Rückenlage in die Seitenlage übergeht, so ist die erste Bedingung für richtige Beurtheilung der Perkussionsresultate im kranken Zustande, ebenso wie im normalen, die, dass Kranke während der Untersuchung die Rückenlage einnehmen. Eine zweite nicht weniger wichtige Vorbedingung eines richtigen Urtheils über die Bedeutung der Veränderungen in der Ausbreitung der Mattheit des Tones ist die Prüfung der Beweglichkeit der vordern Lungenränder. Wo einer oder beide vordere Lungenränder fixirt sind, wo Schrumpfung einer Lunge Statt hat, oder Infiltration der dem Herzbeutel anliegenden Lungenpartie, kann je nach der Stelle der Fixation, die Ausbreitung der Herzmattheit grösser oder kleiner als in der Norm erscheinen, ohne dass thatsächlich irgend welche Veränderungen in der Grösse des Herzens selbst anwesend sind. Ferner muss der Stand des Diaphragma genau bestimmt und berücksichtigt sein, da durch Hochstand desselben die vordere Fläche des Herzens in grösserer Ausbreitung, durch Tiefstand in geringerer der Brustwand anliegt und somit wieder Vergrösserungen und Verkleinerungen der Herzmattheit zu Stande kommen, welche nicht wirklichen Volumsveränderungen des Herzens entsprechen. Wenn man nun von den durch die genannten Umstände hervorgerufnen scheinbaren Vergrösserungen und Verkleinerungen des Herzens absehen darf, weil man sie ausgeschlossen hat, so haben die Zeichen der wirklichen Volumszunahme verschiedene Bedeutung je nach der überwiegenden Ausbreitung, in der sie wahrgenommen werden. Zunahme der Herzmattheit sowie der Herzdämpfung nach links und unten wird bei Vergrösserung des linken Herzens gefunden, Zunahme beider auf dem Sternum und über den rechten Sternalrand hinaus bei Vergrösserung des rechten Herzens. Es ist nicht zu vergessen, dass der Mangel perkussorischer Zeichen der Herzvergrösserung das Vorhandensein der letzteren nicht ausschliesst. Bei hohen Graden von Emphysem können selbst nicht unbedeutende Vergrösserungen, des rechten Herzens besonders, der Perkussion entgehen, auch wenn dieselbe mit starken Schlägen, und mit Rücksicht auf die Resistenz, palpatorisch ausgeführt wird. Bei Vergrösserung des rechten Herzens können übrigens, wegen der dann Statthabenden horizontaleren Lage desselben, auch die Perkussionsgrenzen nach links hin erweitert sein, wie man das namentlich bei Stenose des Ostium venosum sinistrum sieht.

Die Form der Dämpfungsfigur erfährt Abweichungen von der Norm, wenn flüssiger Inhalt des Herzbeutels die Ursache derselben

ist. Die Figur wird dann, indem das Herz seiner Schwere nach die tiefste Stelle einnimmt und die Ansammlung der Flüssigkeit zuerst im obern der Insertion des Pericardium an den grossen Gefässen entsprechenden Theile Statt findet, die eines Dreiecks, dessen abgestumpfte Spitze nach oben, dessen Basis nach unten liegt. Die Spitze kann bei grossem Exsudate, und vorausgesetzt, dass die Lungenränder nicht zuvor verwachsen waren, bis in den ersten Intercostalraum hineinragen, gewöhnlich reicht sie bis in den zweiten. Der rechte Schenkel reicht schon von der dritten Rippe ab über den rechten Sternalrand hinaus und kann sich bis zur rechten Brustwarze ausdehnen, der linke Schenkel reicht nach links und über die Brustwarze hinaus bis zur Axillarlinie. Höhe und Breite der Dämpfungs- und Mattheitsfigur sind also ebenso wie ihre Gestalt verändert. Gerhardt hat auf den Einfluss der wechselnden Lage des Kranken auch unter diesen Verhältnissen aufmerksam gemacht, und gezeigt, dass die Mattheit des Perkussionstones ausgebreiteter ist, wenn der Patient steht, als wenn er liegt. Geringe Mengen von Flüssigkeit, auch im Betrage bis zu 3, 4 Unzen können ohne nachweisbare Veränderung des Perkussionstones, im Herzbeutel enthalten sein.

Verkleinerungen der Herzmattheit zeigen nur scheinbar Verkleinerung des Herzens an, indem dieselben durch Ueberlagerung von Lunge zu Stande kommen, namentlich in Verband mit tiefem Stande des Diaphragma. Auch bei stark ausgedehntem Magen kann die Fortleitung des tympanitischen Tones die untere Grenze der Herzdämpfung nach oben verschieben und somit ebenfalls scheinbare Verkleinerung bewirken. Gänzlich fehlt die Herzmattheit und ist durch einen, meist metallisch klingenden Ton ersetzt, wenn Luft im Herzbeutel enthalten ist, bei Pneumopericardium. Da zu dem Gase sehr bald Flüssigkeit hinzutritt, werden je nach der wechselnden Lage des Patienten metallischer und dumpfer Ton sich in verschiedener Höhe abgrenzen.

Bei der Auscultation des kranken Herzens werden mannigfache Veränderungen an den Tönen wahrgenommen, deren normales Verhalten wir schon früher haben kennen lernen. Diese Veränderungen betreffen die Reinheit der Töne, ihre Helligkeit, die Grenzen ihrer Ausbreitung, ihre Intensität, ihr Timbre; endlich aber, was am wichtigsten ist, die Töne können von Geräuschen begleitet werden, oder Geräusche werden an Stelle der Töne gehört.

Die Reinheit der Töne hängt hauptsächlich ab von der unversehrten Schwingungsfähigkeit der Klappen. Schon geringfügige Veränderungen im Baue der Klappen, welche noch ohne wesentlichen Einfluss auf die Function derselben sind, können zur Folge haben, dass der eine oder andre Herzton weniger distinct und abgegrenzt dem Ohre erscheint, und darum unrein genannt wird. Eine bestimmte pathologische Bedeutung knüpft sich hieran nicht. Anders ist es schon mit den Veränderungen der Helligkeit. Diese hängt ebenso wie die Intensität der Töne von verschiedenen Momenten ab. Ausser der normalen Schwingungsfähigkeit der Klappe ist auch der normale Grad von Spannung derselben und ausserdem die normale Leitung von Seiten der über dem Herzen liegenden Theile nöthig. Abweichendes Verhalten jeder einzelnen der genannten Bedingungen kann darauf influiren, dass die Herztöne hell oder dumpf, stark oder schwach gehört werden. Im Allgemeinen fallen die Qualitäten hell und stark, dumpf und schwach bei den Herztönen zusammen, doch kann ein Ton auch stark und zugleich dumpf gehört werden, denn auch bei intensivem Tone kann erschwerte Leitung denselben dumpf machen, und umgekehrt kann der ursprünglich schwache Ton durch erleichterte Leitung heller gehört werden. Abnorm laut, also verstärkt, werden alle Töne am Herzen dann gehört, wenn die Arbeit des ganzen Herzens erhöht ist, z. B. nach körperlichen Anstrengungen. Der erste Ton an der Spitze wird besonders laut dann gehört, wenn der Unterschied der Spannung der Atrioventricularklappen zwischen Ende der Diastole und Beginn der Systole des Herzens sehr gross ist, also namentlich bei Stenose des Ostium venosum sinistrum. Bei exquisiter Hypertrophie des linken Ventrikels wird ebenfalls der erste Ton an der Spitze abnorm laut und von Klirren begleitet gehört (Cliquetis metallique). Hierbei wirkt wahrscheinlich das Muskelgeräusch mit. Der zweite Ton wird besonders oft verstärkt wahrgenommen an den Ostien der grossen Gefässe. Seine Verstärkung bedeutet, vorausgesetzt, dass einfach verbesserte Leitung z. B. durch vorliegendes infiltrirtes Lungengewebe, oder durch dichtes Anliegen des Gefässes an der Brustwand wegen Schrumpfung der darüber liegenden Lungenpartie ausgeschlossen ist, erhöhte Spannung des Gefässes, über dessen Ostium er gehört wird. Relativ ist in der Norm der zweite Ton am Ostium der Aorta stets stärker, als der an der Pulmonalis. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bedeutet also erhöhte Spannung der Pulmonalis und kommt zu Stande, wo Hindernisse für die Fortbewegung innerhalb des kleinen Kreislaufs bestehen.

Verstärkung des zweiten Aortentones beweist abnorm hohe

Spannung der Aorta, wie diese bei stark erhöhter Triebkraft des linken Herzens (natürlich ohne gleichzeitigen Fehler an den Klappen der Aorta) zu Stande kommt.

Wenn die Töne in grösserer Intensität vernommen werden, sind sie auch in grösserer Ausbreitung hörbar. Während unter normalen Verhältnissen nur bei zartgebauten Individuen, Kindern und Frauen, die Herztöne auch an der Rückenseite, namentlich im linken Interscapularraum gehört werden, ist dies bei allgemeiner Hypertrophie des Herzens bei allen der Fall. Die weite Verbreitung der Hörbarkeit der Herztöne bei Phthisikern beruht einfach auf besserer Leitung durch das infiltrirte Gewebe.

Abnorm schwach werden alle Töne des Herzens da gehört, wo die Herzcontractionen sehr schwach sind, durch Erkrankung der Muskulatur des Herzens (Myocarditis, Fettentartung); besonders dumpf da, wo die Leitung der Töne erschwert ist, durch ausgebreitete Ueberlagerung von emphysematöser Lunge über das Herz, durch Zwischenlagerung von Flüssigkeit zwischen Herzbeutel und Herz, durch ödematöse Infiltration der die Herzgegend bedeckenden äusseren Weichtheile, oder durch sehr reichlichen Panniculus adiposus.

Abnorme Schwäche des ersten Tones an der Spitze tritt dann auf, wenn die Spannung der Atrioventricularklappen entweder abnorm gering ist, es sei bei Allgemeinzuständen, welche Veränderungen in der Contraction der Papillarmuskeln zur Folge haben, wie Typhus und Typhoid, oder da, wo die Differenz zwischen Endspannung der Klappe in der Diastole und Anfangsspannung in der Systole äusserst gering ist, wie bei Insufficienz der Aortenklappen. Hier kann der erste Ton an der Spitze selbst gänzlich fehlen.

Abnorme Schwäche des ersten Tones an den grossen Gefässen tritt auf bei verminderter Spannung derselben, so namentlich an der Aorta, bei Klappenfehlern der Mitralis, durch welche weniger Blut mit jeder Systole in die Aorta geworfen wird.

Der zweite Ton an den grossen Gefässen wird schwach gehört oder mangelt gänzlich bei Stenose ihrer Ostien.

Veränderte Klangfarbe der Herztöne, insbesondere metallisches Timbre hört man, wenn in nächster Umgebung des Herzens ein consonirender grösserer Luftraum mit glatten Wänden sich befindet, es sei dies der Herzbeutel selbst (Pneumopericardium) oder bisweilen die linke Pleurahöhle (Pneumothorax) oder, was am seltensten, eine grössere dem Herzen dicht anliegende Lungencaverne. Da neben der Luft meist bald auch Flüssigkeit bei Pneumo-

pericardium im Herzbeutel hinzutritt, hört man alsbald plätschernde Geräusche von metallischem Charakter, als ob Tropfen aus der Höhe in ein hohles Gefäss herabfallen. Ich habe diese Geräusche besonders exquisit in einem Falle von Pneumopericardium gehört, der insofern vielleicht ein Unicum ist, als ein Ulcus ventriculi, nach früherer Verwachsung zwischen kleiner Curvatur, Diaphragma, und Pericardium bei späterem Durchbruch die Ursache desselben war.

Eine besondere Anomalie der Töne, welche unter normalen und pathologischen Verhältnissen wahrgenommen wird, und beide Töne betreffen kann, ist ihre Verdoppelung resp. Spaltung, wodurch ein Rhythmus entsteht, den schon Bouillaud kannte und wegen der Aehnlichkeit mit dem entsprechenden militärischen Zeichen als Bruit de rappel beschrieb. Man spricht von Verdoppelung des Tones, wenn zwischen den einzelnen Schallmomenten noch kurze Pausen bestehen, von Spaltung wenn dieselben ohne Intervall ineinander übergehen. Erst Potain (s. Literaturverz.) hat auf die physiologische Häufigkeit des Phänomens aufmerksam gemacht. Er zeigte, dass diese functionellen, physiologischen Verdoppelungen und Spaltungen vom Einflusse abhängen, den die Respirationsphasen auf die Druckverhältnisse innerhalb des Thorax, und damit auf die Circulation üben, indem die Exspiration den Abfluss des Venenbluts verzögert, die Inspiration die Arbeit des linken Ventrikels schwächt und den Druck im Aortensystem sinken lässt. Je nach dem überwiegenden Einfluss des einen oder andren Momentes, kann der Schluss der beiderseitigen Atrioventricular- oder Semilunarklappen, statt völlig synchron zu sein, in mehr successiver Weise Statt haben, und dadurch ein Ton später als der andre gehört werden. Damit steht im Einklang, dass man im Stande ist, durch künstliche Erschwerung oder Erleichterung der Athmung auch die zeitlichen Beziehungen zwischen Tonverdoppelung und Respirationsphase zu verändern. Als Zeichen pathologischen Verhaltens kann die Erscheinung ebenfalls in Asynchronie des Schlusses der einzelnen Klappen, vielleicht selbst der Klappenzipfel ihren Grund haben, so namentlich in einer von Innervationsstörungen abhängigen mehr ruckweisen, weniger energischen Contraction der Papillarmuskeln. Für eine solche Entstehungsweise spricht das oft so schnell vorübergehende Auftreten des Symptoms, das Verschwinden desselben bei verstärkter Herzthätigkeit. Aber auch unabhängig von bloss nervösen Einflüssen, und von der Respiration, können namentlich für den zweiten Ton Spannungsdifferenzen in der Aorta und Pulmonalis zu Stande kommen, welche zur Asynchronie des Klappenschlusses

und damit zur Spaltung des zweiten Tones Anlass geben. Es ist Geigel's Verdienst, in dieser Weise d. h. durch den Unterschied der Füllung von Aorta und A. pulmonalis und die dadurch bewirkte Verschiedenheit in Spannung beider Gefässe die Spaltung des zweiten Tones gedeutet zu haben, welche oft — aber, wie Guttmann mit Recht hervorhebt, lange nicht so häufig als Geigel meint — bei Stenose des Ostium venosum sin. gehört wird. Grade in den letzteren Fällen kann übrigens statt des gespaltenen Tones, bei vermehrter Bewegung des Patienten, ein diastolisches Geräusch gehört werden. Ueberall da, wo ein verdoppelter oder gespaltner Ton in ein Geräusch übergeführt werden kann, ist die pathologische Bedeutung des Zeichens zweifellos die eines Geräusches. Wahrscheinlich ist dies auch schon dann der Fall, wenn das Intervall zwischen beiden Doppeltönen besonders lang ist.

Die seltenste zwar, aber doch mögliche und durch Beobachter, wie Leyden, constatirte Ursache von Doppeltönen kann in einer wirklichen Asynchronie der Contraction beider Ventrikel gelegen sein, so wenig das anatomische Verhalten der Muskulatur dies auch wahrscheinlich macht. In solchem Falle findet sich auch ein wirklicher doppelter Herzstoss.

Ganz abweichend, sowohl nach Art der Entstehung, als symptomatischer Bedeutung, ist diejenige Verdoppelung des zweiten Tones, bei welcher der zweite Doppelton dem zweiten Ventrikeltone schnell folgt und durch das diastolische Zurückprallen der zuvor systolisch eingezogen gewesenen Brustwand verursacht wird, ein Verhalten, auf welches als Symptom chronischer obliterirender Pericarditis zuerst Friedreich die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Alle Geräusche, welche am Herzen gehört werden, müssen unterschieden werden in solche, welche im (endocardiale) und solche, welche am Herzen entstehen (exocordiale). Die im Herzen entstehenden sind wieder in solche zu trennen, welche verbunden sind mit palpablen Veränderungen des Klappenapparates oder des Herzmuskels selbst, sogenannte organische Geräusche und diejenigen, welche unabhängig von nachweisbaren Veränderungen der Gewebselemente zu Stande kommen, sogenannte anorganische. Die Art der Entstehung ist für alle Geräusche wohl die gleiche; sie entstehen durch Oscillationen innerhalb des Blutes selbst, durch sogenannte Wirbelströme. Zweifelhaft ist ob nicht ungleichmässige Klappenschwingungen auch Geräusche verursachen können. Die frühere Annahme, dass durch Reibung des Blutes an den rauhen Oberflächen der Klappen oder Gefässwände Geräusche entstehen,

ist physikalisch vollkommen unhaltbar geworden, seitdem die Bewegungsvorgänge von Flüssigkeiten innerhalb der Gefässe durch F. Neumann, Poiseuille und Andere erforscht sind, und hierbei gefunden wurde, dass gerade die meist periphere Flüssigkeitsschicht die Wand benetzt, also sich in Ruhe befindet. Hiermit stimmt auch eine Reihe bekannter pathologischer Erfahrungen überein, so z. B. dass man bei ausgebreiteter atheromatöser Erkrankung der Gefässwände keine Geräusche hört (falls nicht gleichzeitige Lumenveränderungen des Gefässes damit verbunden sind), dass man ferner die maximale Intensität eines Geräusches nicht da hört, wo im speciellen Falle die grösste Reibung Statt haben müsste. Man darf also die Reibungstheorie für die Genese der Herzgeräusche als völlig beseitigt ansehn. Dagegen hat eine innere Reibung der Flüssigkeitstheilchen selbst Statt durch die Oscillationen, welche innerhalb des Blutes selbst entstehen, beim Uebergange der Strömung durch Oeffnungen von ungleichem Lumen. Beim Uebergang vom engeren in den weiteren Theil entsteht grade im weiteren ein Geräusch. Nachdem speciell für die Herzgeräusche Corrigan zuerst auf die Bewegungen innerhalb des Blutes als Quelle der Geräusche hingewiesen, und einen darauf zielenden Versuch angestellt hatte, haben Kiwisch, Heynsius, Weber und später Chauveau, Marey, Thamm und Nollet in experimenteller Weise die weitere Begründung der Oscillationstheorie geliefert. Namentlich die Untersuchungen von Heynsius und Nollet haben gegenüber den Meinungen von Weber, Chauveau u. A. mit Sicherheit dargethan, dass die primär im Blute selbst Statt habenden Schwingungen, sogenannte „tourbillons“, welche beim Uebergange der Strömung aus dem engeren in den weiteren Theil des Gefässes, in letzterem entstehen, die wirklichen Ursachen des Geräusches sind, dass Druckhöhe und Seitendruck auf diese Bewegungen keinen Einfluss üben, wohl aber die Stromgeschwindigkeit. Die Thatsache, welche zuerst von Weber gefunden, und später durch Nollet und Thamm bestätigt worden ist, dass bei genügender Stromgeschwindigkeit auch in gleichweiten Röhren Geräusche auftreten, widerlegt hinlänglich die Ansicht von Chauveau, wonach die Veine fluide mit ihren molecülären Oscillationen oder wie Paul Niemeyer es ausdrückte, der Pressstrahl die Ursache des Geräusches sein sollte. Auch die klinische Erfahrung ist in Uebereinstimmung mit den physikalischen Grundlagen und weist namentlich auf den Einfluss der Stromgeschwindigkeit hin. Alle Geräusche, welche im Herzen entstehen, werden verstärkt durch Bewegungen, und geschwächt, wenn

die Triebkraft des Herzens abnimmt. In Fällen von Stenose des Ostium venosum sinistrum gelingt es bisweilen nur dann ein Geräusch zu hören, wenn man den Kranken zuvor schnell sich bewegen lässt, und auch die lautesten Geräusche können gegen Ende des Lebens, bei sinkender Herzthätigkeit unhörbar werden. Es ist fraglich, ob nicht der unzweifelhafte Einfluss, den bisweilen auch Lageveränderungen des Patienten auf die Hörbarkeit der endocardialen Geräusche üben, mit Veränderungen der Stromgeschwindigkeit zusammenhängt. Thatsache ist es, dass Sidney Ringer u. A. richtig beobachtet haben, wenn sie angeben, dass öfters bei horizontaler Lage des Kranken ein Geräusch laut hörbar sein kann, welches bei aufrechter Stellung nur schwach hörbar ist und umgekehrt. Im Allgemeinen kommt es mir vor, dass die im Herzen entstehenden Geräusche in sitzender Position des Kranken am besten gehört werden. Doch wird man in zweifelhaften Fällen gut thun, bevor man über die An- oder Abwesenheit eines Geräusches urtheilt, den Kranken zuvor ein wenig hin und her gehen zu lassen, und ihn dann in verschiedenen Positionen zu untersuchen.

Ist die Anwesenheit eines Geräusches ausser Zweifel, so ist für die richtige klinische Würdigung desselben zunächst die Frage zu entscheiden, ob das Geräusch exo- oder endocardialer Art ist. Als Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Arten von Geräuschen dienen folgende: Alle endocardialen Geräusche sind genau an eine der Phasen der Herzthätigkeit gebunden, sie sind systolisch oder diastolisch oder beides; die exocardialen dagegen werden gewöhnlich an und zwischen beiden gehört, sie schleppen den Tönen nach; die endocardialen sind von wechselndem Charakter, blasend hauchend, kratzend, schabend; die exocardialen sind stets, wenn auch verschieden in der Intensität, von schabendem Charakter. Exocardiale Geräusche werden meist zuerst an der Basis des Herzens gehört, später auch an der Spitze und über der ganzen Ausbreitung des Herzens, endocardiale nehmen nicht in gleichem Maasse an Ausbreitung zu, sind örtlicher, mehr localisirt; exocardiale sind ferner fast immer, wenn sie intensiv sind, auch fühlbar, was nicht in gleichem Maasse bei den endocardialen der Fall ist. Es können auch exocardiale Geräusche synchron mit den Herzbewegungen gehört werden, obgleich das Pericardium intact ist. Diese, von der Reibung der Pleuraflächen in der Nähe des Herzens herrührend, verändern unter dem Einflusse der Athembewegungen meist ihre Intensität (Skoda).

Wenn nun entschieden ist, dass das Geräusch endocardialer Art

ist, kommt es darauf an, zu wissen, ob dasselbe organischen Ursprungs, d. h. abhängig von anatomischen Veränderungen, welche die funktionellen Störungen bewirken, oder anorganisch, accidentell d. h. unabhängig von groben, anatomisch nachweisbaren Veränderungen. Zur Entscheidung dieser Frage dienen folgende Anhaltspunkte. Der Charakter der anorganischen Geräusche ist fast immer der gleiche, sie sind blasend, hauchend; sie werden ferner überwiegend häufig am linken Ventrikel, gleich häufig an der Basis als an der Spitze gehört, oft grade am Ostium der Pulmonalis am lautesten. Fast ausnahmslos fallen sie in die Zeit der Systole und sind an diese gebunden. Der hauptsächliche und eigentlich allein beweisende Unterschied ist aber darin gelegen, dass die organischen Geräusche mit den den funktionellen Störungen entsprechenden Zeichen verbunden sind, dass also stets gleichzeitig mehr oder minder ausgebreitete Volumsveränderungen des Herzens dabei nachzuweisen sind, während solche bei den anorganischen Geräuschen fehlen. Man vergesse indessen nicht, dass einerseits gleichzeitig vorhandene Volumsveränderungen des Herzens, wie z. B. Dilatation des rechten Ventrikels durch coincidirende Affectionen, wie Emphysem, dem Nachweise durch Perkussion sich entziehen können, und dass andererseits zeitliche, temporäre Volumsveränderungen, wie Dilatation des Herzens vorkommen z. B. bei hochgradiger Chlorose, ohne dass darum grobe anatomische Veränderungen des Klappenapparates vorhanden sind. Es ist darum nicht ausreichend, nur auf secundäre Volumsveränderungen zu achten, sondern namentlich nöthig, gleichzeitig die Intensität des zweiten Gefässtones (Aorta, Pulmonalis) zu berücksichtigen. Auch darf nicht übersehen werden, dass an der Herzspitze Geräusche von endocardialem Charakter gehört werden können, welche in der Lunge ihren Ursprung haben (Wintrich's Aspirationsgeräusch).

Besteht kein Zweifel über die organische Natur des Geräusches, so ist für seine weitere Bedeutung genau die Phase der Herzthätigkeit zu bestimmen, mit der das Geräusch isochron ist. Der Geübte wird zwar meist schon am Rhythmus erkennen, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch ist. Das sicherste Mittel aber, dies zu bestimmen, ist die gleichzeitige Palpation des Herzstosses, oder wo dieser nicht fühlbar ist, die des Carotispulses; dass der Radialpuls nicht maassgebend ist, begreift sich leicht, da dieser dem Herzstoss nicht isochron ist, sondern etwas später als jener gefühlt wird. Nun kann ein Geräusch organischer Art sein, und doch weder allein systolisch noch allein diastolisch gehört werden. Alle organischen

Geräusche haben nämlich meist eine längere Dauer, als die der normalen Töne beträgt, und wenn auch viele Geräusche das kurze Intervall zwischen erstem und zweitem, und das längere zwischen zweitem und darauf folgendem ersten Tone trotz ihrer längeren Dauer noch deutlich wahrnehmen lassen, so kommen doch auch andere Geräusche vor, welche nicht scharf mit der einen oder anderen Phase der Herzthätigkeit abschliessen, sondern in eines der Intervalle sich hineinerstrecken z. B. von der Diastole aus sich fortziehen bis zur folgenden Systole, so dass dem Geräusche unmittelbar der erste Ton sich anschliesst. Gerade dieses, in das Ende der Diastole fallende und der Systole unmittelbar vorangehende, darum auch präsystolisch genannte Geräusch hat besondere Wichtigkeit erlangt, da es für einen bestimmten Klappenfehler, die Stenose des Ost. venos. sinistr. von specifischer Bedeutung ist. Die Art seiner Entstehung werden wir bei Besprechung jenes Klappenfehlers kennen lernen. Will man, so kann man mit Gendrin nicht nur ein präsystolisches, sondern auch ein peridiastolisches, und wenn ein kürzeres Geräusch in das Intervall zwischen ersten und zweiten Ton sich fortsetzt, ein perisystolisches Geräusch unterscheiden, aber besonderen praktischen Werth können diese Unterscheidungen nicht weiter beanspruchen.

Es wird vielfach auch Gewicht darauf gelegt, auszumachen, ob nur ein Geräusch, oder ob ein Ton mit Geräusch gehört wird, indem man daraus im speciellen Falle auf den Grad der Degeneration einer Klappe schliessen kann. In zweifelhaften Fällen empfiehlt sich hiefür das schon von Gendrin angegebene Manöver, bei der Auscultation ein wenig das Ohr von der Platte des Sthetoscops abzuheben, wobei das Geräusch schwächer und der noch eventuell vorhandene Ton deutlicher hörbar wird. Praktische Bedeutung hat indessen die Unterscheidung selbst nur selten. Denn bei den meisten Mitralaffectionen, auch wo die Klappe degenerirt ist, wird, wie übrigens Friedreich bereits erwähnt, neben dem Geräusche noch ein schwacher Ton gehört. (Bei der Insufficienz der Aortenklappen ist die Hörbarkeit des zweiten Tones in den Carotiden die einfachere und sicherere Controle.)

Wenn die Phase der Herzthätigkeit, der das Geräusch isochron gehört wird, erkannt ist, muss weiter, behufs näherer Localisirung die Stelle der grössten Intensität des Geräusches untersucht werden. Mit Bezugnahme auf die früher angegebenen Stellen der Brustwand, welche als die geeignetsten betrachtet wurden, um die Ursprungsstelle der einzelnen Töne zu auscultiren, wird es einleuchten, dass

die gleichen Stellen, wenn an ihnen das Geräusch am intensivsten gehört wird, auch als Ursprungsstätten der Geräusche gelten. Hat ein Geräusch also seine maximale Intensität an der Spitze, so wird es in Beziehung gebracht zur Vv. mitralis; dagegen zur Vv. tricuspidalis, wenn es am lautesten gehört wird an der Sternovertebralverbindung der 5. Rippe rechts; ist es am intensivsten in der Höhe zwischen 2. und 3. Rippe am rechten Sternalrande, wird es auf die Vv. semilunares der Aorta bezogen, wenn in der Höhe des zweiten Intercostalraumes links, auf die Pulmonalis. Für die Deutung der einzelnen Geräusche gilt daher als allgemeiner Satz, dass systolische Geräusche mit der grössten Intensität an einer den Atrioventricularklappen entsprechenden Stelle auf Insufficienz dieser Klappen zu beziehen sind, diastolische oder präsystolische auf Stenose der genannten Ostien, systolische mit grösster Intensität an der Stelle eines der arteriellen Ostien auf Stenose der Semilunarklappen der betreffenden Arterie, diastolische an der Stelle der arteriellen Ostien, oder der Richtung des Blutstromes entsprechend, auf Insufficienz der Semilunarklappen. Absichtlich habe ich hier die Worte beigefügt „entsprechend der Richtung des Blutstromes“, da die durch Insufficienz der Aortenklappen erzeugten Geräusche in den meisten Fällen noch deutlicher auf dem Sternum als an der Stelle des arteriellen Ostium gehört werden. Man darf überhaupt sich nicht begnügen, mit der Feststellung des Ortes der maximalen Intensität, sondern muss auch auf die Richtung der Fortpflanzung des Geräusches achten. Alle im Herzen entstandenen Geräusche pflanzen sich fort entsprechend der Richtung des Blutstroms. Die Regurgitationsgeräusche, welche bei Insufficienz der Mitralis entstehen, pflanzen sich fort in der Richtung des linken Vorhofs und der linken Auricula. Man hört deshalb auch das diesem Klappenfehler entsprechende systolische Geräusch nicht selten eben deutlich, oder gar deutlicher noch, als an der Spitze, in der Höhe des Ostium der Pulmonalis, auf deren Vorderwand die Auricula sinistra aufliegt. Die Geräusche dagegen, welche bei Stenose des Ostium venosum sinistrum gehört werden, haben entsprechend der Richtung des Stromes nach dem Ventrikel ihre maximale Intensität an der Spitze, nicht selten selbst noch etwas mehr nach links und aussen von dieser. Bei der leichten Fortleitung der Geräusche, namentlich von einem arteriellen Ostium zum anderen, ist auf die deutlichere Fortpflanzung der Geräusche entsprechend der Bahn beider Gefässe ganz besonders zu achten. Dass die Intensität eines Geräusches im Allgemeinen keinen Schluss zulässt auf den Grad der Klappenverände-

rungen, welche seine Entstehung veranlassen, folgt aus dem schon früher erwähnten Satze, dass jene hauptsächlich beeinflusst wird von der Stromgeschwindigkeit und ausser Zusammenhang steht mit der anatomischen Ursache.

An den Gefässen des Halses wie der Extremitäten sind ebenfalls auscultatorische Erscheinungen wahrnehmbar, welche zu den Krankheiten des Herzens in naher Beziehung stehen. Unter normalen Verhältnissen sind nur in den dem Herzen nahe gelegenen Stämmen, den Carotiden und der Subclavia zwei Töne hörbar, nicht aber in den mehr peripherischen. Der erste dieser Töne entsteht durch die Schwingungen der Gefässwand selbst, welche durch die Spannungsdifferenz der Wand zwischen Systole und Diastole verursacht werden, der zweite dagegen ist der von den Semilunarklappen fortgeleitete. Je grösser daher die Spannungsdifferenz der Gefässwand in der Zeit von Systole und Diastole ist, desto stärker wird man den ersten Ton nicht nur an den dem Herzen zunächst gelegenen Gefässen, sondern auch an den mehr peripherischen hören. Bei demjenigen Klappenfehler, der hauptsächlich zu so grossen Spannungsdifferenzen Anlass gibt, bei der Insufficienz der Aortenklappen, kann der erste Ton daher selbst in kleineren peripherischen Gefässen, wie im Arcus volaris der Hand, an der Pediaea u. a. gehört werden, während derselbe in der Norm nur noch in der Aorta abdominalis, aber schon nicht mehr in der A. cruralis hörbar ist.

Wenn an den Halsgefässen Geräusche gehört werden, so können diese sowohl in den Arterien als Venen entstehen, oder fortgeleitet sein. Bei gleichzeitiger Klappenerkrankung der Aorta liegt es nahe, das in den Carotiden hörbare Geräusch als fortgeleitet aufzufassen, und zwar bei Stenose der Aortenklappen das systolische, bei Insufficienz das diastolische. Oefters nimmt man aber an dem Ostium der Aorta selbst ein diastolisches Geräusch wahr, während in den Carotiden ein solches fehlt, statt dessen aber der zweite Ton hörbar ist. In diesen Fällen kann die Klappe nur theilweise degenerirt sein, und das am Ostium hörbare Geräusch den dort wirklich noch entstehenden Ton verdeckt haben, so dass die Ursache des Geräusches in Veränderungen gelegen ist, welche keine volle Schlussunfähigkeit zur Folge haben. Das bei Insufficienz der Aortaklappen in den Carotiden hörbare systolische Geräusch entsteht in den Halsgefässen selbst durch ungleichmässige Schwingungen der Wand, deren Elasticität durch die andauernden hochgradigen Spannungsdifferenzen, denen sie ausgesetzt ist, sich verringert.

Die arteriellen Geräusche unterscheiden sich von den venösen

dadurch, dass die ersteren intermittiren, oder doch jedenfalls durch die entsprechende Phase der Herzthätigkeit verstärkt werden, die venösen dagegen continuirlich sind, von der Herzthätigkeit gewissermassen unabhängig, dagegen durch die Phasen der Respiration, namentlich durch die Inspiration verstärkt werden, welche die Stromgeschwindigkeit hier erhöht, und somit den Abfluss beschleunigt. Doch können auch Venengeräusche intermittirenden Charakter zeigen. Chauveau hat zuerst gezeigt, dass sie entweder allein während der Diastole, oder, wenn continuirlich, durch die Diastole verstärkt gehört werden können. Den Grund dieses Rhythmus fand er in dem während der Diastole in der Vene sinkenden Blutdrucke, wodurch die Stromgeschwindigkeit beschleunigt wird. Ebenso wie arterielle Geräusche durch ungeschickte Auscultation oder beabsichtigten Druck mit dem Sthetoscop künstlich producirt werden können, sind, wie schon erwähnt ist, die leichten Compressionen, welche blosse Drehung des Halses durch Vermittlung des Musc. omohyoideus und die Fascien auf die darunter gelegene Vena jugularis ausübt, für letztere genügend, um Geräusche entstehen zu lassen, während stärkere Compression der Vene sie verschwinden lässt. Die Art der Entstehung der Venengeräusche, für welche ganz dieselben Momente gelten, die bei der Genese des fühlbaren Schwirrens in den Venen auseinandergesetzt sind, macht es begreiflich, dass ihre Bedeutung nicht ausschliesslich in Beziehung steht zu localen Erkrankungen des Herzens, sondern zu Allgemeinzuständen, welche die Füllung des Gefässes, die Spannung der Wand und die Stromgeschwindigkeit beeinflussen. In ganz direkter Beziehung zu Herzkrankheiten steht aber dasjenige Venengeräusch, welches bei Insufficienz der Vv. tricuspidalis entsteht und darum sich auch direkt abhängig zeigt von einer Phase der Herzthätigkeit, von der Systole des Ventrikels nämlich. Bei Insufficienz der Venenklappen ohne gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz wird es ebenfalls gehört und gefühlt, ist dann aber präsystolisch. Dasselbe wird, wie übrigens alle Venengeräusche, rechts eher und besser gehört als links, weil der Abstand der rechten Halsvene vom Herzen kürzer ist, als der der linken, der Abfluss somit rechts leichter. Beim Durchbruch eines Aneurysma der Aorta in die Vena cava superior kann ebenfalls ein Regurgitationsgeräusch in den Halsvenen gehört werden.

DIE KRANKHEITEN DES ENDOCARDIUM.

Geschichtliches.

Literatur: K. Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Halle 1803. — P. J. Philipp, Die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856. — F. Martini, Beiträge zur Geschichte der Lehre vom Herzen und den Herzkrankheiten. Inaug. Diss. Berlin 1869.

Bei der geringen Kenntniss, welche die Alten von Bau und Function des Herzens hatten, ist es selbstverständlich, dass zwar vieldeutige Symptome, wie Herzklopfen, Syncope u. dgl. ihre Aufmerksamkeit erregten und Beachtung fanden, aber nicht mit bestimmten Erkrankungen des Herzens in Verband gebracht wurden. Erst mit dem 16. Jahrhundert, als Leichenöffnungen eine reelle Grundlage der Anatomie überhaupt ermöglichten, wurden mit der Erweiterung der Kenntniss vom normalen Bau des Herzens durch Vesal und namentlich, nachdem Harvey's glänzende Entdeckung die Mechanik des Kreislaufs kennen gelehrt hatte, auch häufigere pathologisch-anatomische Befunde die Aufforderung zu besserer Beobachtung. Erstaunlich ist der Fortschritt, der schon im 18. Jahrhundert gemacht wurde. Raymond Vieussens, der die Anatomie des Herzens noch mehr bereichert hat als die Pathologie, theilt doch bereits einen Fall mit von Stenose des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Mitralis, in dessen Epikrise er die secundären Volumsveränderungen der Ventrikel sowie die im Leben beobachtete Pulsqualität scharfsinnig würdigt und erklärt. In gleicher Weise behandelt er einen Fall von Insufficienz der Aortenklappen. Sein Zeitgenosse Johann Maria Lancisi lenkte schon die Aufmerksamkeit auf die bei Störungen des kleinen Kreislaufs vorkommende Erweiterung des rechten Herzens und die damit verbundene Schwellung und Undulation der Halsvenen. Noch genauer würdigte den Zu-

sammenhang, der zwischen Respirations- und Circulationsstörungen in Folge von Klappenfehlern besteht, Albertini, der zuerst eine physikalische Methode, nämlich die Palpation des Herzstosses als geeignetes Mittel zur Erkenntniss der Herzkrankheiten empfiehlt und anwendet. Der schöpferische und glänzende Bearbeiter der pathologischen Anatomie, Morgagni, erörtert in den vier den Herzkrankheiten gewidmeten Briefen seines Werkes „de sedibus" u. s. w. den Mechanismus der Störung, welche die Klappenkrankheiten verursachen, und erklärt bereits von den Symptomen die Cyanose als alleinige Folge der Stauung des Blutes. Erleichtert war ihm allerdings die Kenntniss durch seinen Zeitgenossen Senac, den ersten systematischen Bearbeiter der Herzkrankheiten. Abgesehen von der Fülle anatomischer und physiologischer Kenntnisse, welche dieser Forscher verbreitete, ist er auch der Erste, der in ätiologischer Beziehung den Einfluss des Alters hervorhebt, und unter den secundären Symptomen resp. Complicationen auch Gehirnkrankheiten als Folgezustand des Herzleidens erwähnt. Einen neuen Fortschritt begründet Corvisart, indem er der von Albertini und Senac bereits geübten Palpation noch die neue von Auenbrugger entdeckte Methode der Perkussion als diagnostisches Mittel hinzufügt, und durch diese, wie er versichert, den Umfang des Herzens im Leben meist richtig erkannte. Nach Laennec's Zeugniss hat auch sein Lehrer Corvisart zuerst das Frémissement cataire als Zeichen von Mitralerkrankungen wahrgenommen. Den anatomischen Grund der Klappenerkrankungen aber erkannte er noch ebensowenig als seine Vorgänger. Der Erste, der die Entzündung der innern Membran des Herzens als Ursache der Klappenveränderung darstellte, war Kreisig, der auch die makroskopischen Kriterien des Leichenbefundes im Grossen und Ganzen festgestellt hat. Auch kannte er bereits den Rheumatismus der Gelenke und das Scharlachfieber als diejenigen Processe, deren Verlauf durch Endocarditis oft complicirt wurde. Den Namen der Endocarditis hat aber erst Bouillaud eingeführt, dem auch das Verdienst nicht abzusprechen ist, die Häufigkeit der Complication mit Gelenkrheumatismus mehr als Andere betont, und dieselbe intra vitam erkannt zu haben. Das Letztere vermochte er durch Laennec's Entdeckung der Auscultation. Obgleich dieser unsterbliche Forscher über die Zeichen, welche er entdeckte, hie und da in irrthümlichen Anschauungen befangen war, ist er doch der Schöpfer der Methode geworden, welche die Erkenntniss der Herzkrankheiten beim Lebenden überhaupt ermöglichte. Französische und englische Forscher, insbesondere Andral

(in der 4. Ausgabe von Laennec's Traité) Piorry, Williams, Hope, vor allen Corrigan, der die Oscillationstheorie ausgesprochen und die Zeichen der Insufficienz der Aortenklappen zuerst beschrieben hat. Skoda und seine Schule erweiterten nicht nur den Umfang der physikalischen Krankheitszeichen und vervollkommneten die Methoden der Wahrnehmung, sondern zeigten auch zuerst die allgemeinen Bedingungen der Einzelsymptome. Kiwisch, Weber, Heynsius, Marey, Wolff, Landois, Chauveau u. A. haben die physikalischen Bedingungen für die Entstehung der Geräusche und der Pulsqualitäten experimentell erörtert. Hand in Hand mit den diagnostischen Fortschritten entwickelte sich auch die pathologisch-anatomische Kenntniss. An Luschka, Rokitansky und Virchow danken wir die genauere Einsicht in die normale und pathologische Structur des Endocardium und der endocarditischen Produkte. Durch seine Arbeiten über Embolie hat Virchow ebenso sehr die Pathogenese der Folgezustände der Klappenaffectionen auf ihre mechanischen Ursachen zurückgeführt, als er das anatomische Wesen des endocarditischen Processes zuerst genauer kennen lehrte. Die wichtigen Beziehungen, welche zwischen „Herz- und Nierenkrankheiten" bestehen, sind erst durch Traube ins rechte Licht gestellt. Dieser Forscher hat durch eine grosse Reihe bedeutungsvoller Beobachtungen und Versuche ebenso sehr die Kenntniss der Physiologie als der Pathologie des Herzens bereichert, und durch seine Arbeiten über die Wirkung der Digitalis die Therapie gefördert.

Stokes, Bamberger, Friedreich, Duchek und v. Dusch haben ebensosehr durch ihre vortrefflichen Sammelwerke als durch Einzelforschungen die Kenntniss auf diesem Gebiete erweitert.

Die Entzündungen des Endocardium nehmen, je nach dem Charakter derselben, den Ausgang in Geschwürsbildung oder Verdickung und zottige Neubildung von Bindegewebe, welches im ferneren Verlaufe dann noch weitere Veränderungen erfährt. Dem entsprechend und mit Rücksicht auf die Dauer des Processes theilen wir sie daher ein in

1) die acute ulceröse oder diphtheritische Endocarditis;
2) die acute und subacute verrucöse Endocarditis;
3) die chronische sklerosirende Endocarditis.

Die acute diphtheritische Endocarditis. Ulceröse Endocarditis.

Literatur: Ausser den bekannten Lehrbüchern von Bamberger, Duchek, Friedreich und v. Dusch vergl. W. S. Kirkes, in Edinb. med. and surg. Journ. 1853. T. XVIII und On ulcerative inflammation of the valves of the heart etc., in Brit. med. Journ. 1863. — Virchow, in Gesammelte Abhandlungen 1856 und 2. Aufl. 1862. S. 505 u. s. w. — Bekmann, Ein Fall von capillärer Embolie, in Virch. Archiv 1857. — Ogle, Ueber Ulcerationen u. s. w. Transact. of path. Soc. 1860. — Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium. Virch. Arch. 1861. — Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite aigue ulcereuse etc. Gazette méd. 1862. — Lancereaux, Rercherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endoc. suppurée. Gaz. med. 1862. — Schivardi, De l'endocardite ulcereuse. Union med. 1865. — Hérard, Endocardite ulcéreuse. Archives génér. 1865. — Moxon, Case of ulcer. Endoc. of the right heart, in Transact. of path. Soc. Bd. XXI und XIX. — Whipham, A case of pleurisy with hämothorax complicated by ulceration of tricusp. valve. Ibid. XX. — Tuckwell, Ulcerative endocard with embolism, ibid. — Aufrecht, bei P. Niemeyer, Handb. der Percussion 1868. S. 151. — Bumken, Die ulceröse Endocarditis. Berlin 1868. — Aus Oppolzer's Vorlesungen: Ueber die ulceröse Form der acuten Endoc. Allgem. Wiener med. Zeit. 1868. No. 14 u. 16. — Rudolph Meier, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870. — Virchow, Ueber Chlorose u. s. w. insbesondere über puerperale Endocarditis. Berlin 1872. — Heiberg, Ein Fall von Endoc. ulcerosa, in Virch. Archiv 1873 und Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Lancereaux, De l'endocardite végetante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustr. Archives génér. 1873. — Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 57. — Burkart, Ein Fall von Pilzembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 13. — C. Eisenlohr, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 32. — Rudolph Maier, Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica, in Virch. Arch. Bd. 62. Heft 2.

Erst die neuere Zeit hat in eingehender Weise ihre Aufmerksamkeit derjenigen Form der Endocarditis zugewandt, welche sich ebenso sehr durch ihren acuten malignen Verlauf auszeichnet, als durch die Eigenthümlichkeit des anatomischen Produktes. Denn, dass sie stets mit Geschwürsbildung einhergeht, unterscheidet sie allerdings von der häufiger vorkommenden vegetativen oder verrucösen und sklerosirenden Form, drückt aber insofern ihr Wesen nicht aus, als es auch gutartige langsam und allmählich zu Stande kommende Substanzverluste am Endocardium gibt, welche mehr der fettigen Usur gleichzustellen sind, die man bei endarteritischen Processen findet. Der maligne Charakter, der das eigentliche Kennmerk ist, wird nicht allein durch die Geschwürsbildung bedingt, sondern durch den eigenthümlichen Grundprocess, der zur Ulceration führt. Virchow, der zuerst die anatomischen Veränderungen genauer untersuchte und dessen Beschreibung wir folgen werden, hat auch schon in seinen ersten Mittheilungen auf die Aehnlichkeit des Processes mit dem diphtheritischen hingewiesen, und alle neueren Untersuchungen führen, je länger je mehr, zur Bestätigung dieser Anschauung. Darum scheint es richtiger, statt des Namens der ulcerösen Endocarditis den der diphtheritischen zu wählen.

Anatomisches.

Der gewöhnliche Sitz der diphtheritischen Endocarditis ist der Klappenapparat des linken Herzens. Sowohl die Mitralis, namentlich ihr vorderer Zipfel, als auch die Segel der Aortaklappen werden am häufigsten afficirt gefunden. Demnächst findet sie sich an der Wand der Herzohren, namentlich wieder des linken, des Vorhofs, und der Wand des Ventrikels. Nur ausnahmsweise, aber wiederholt beobachtet, kommt die Affection an der Valv. tricuspidalis und an den Pulmonalklappen vor. So hat Whipham (Path. Transact. 1871) einen auf die Valv. tricuspidalis allein beschränkten Fall mitgetheilt, während die gleiche Erkrankung der Pulmonalklappen zweimal beobachtet ist. Entsprechend den entzündlichen Vorgängen an andren Membranen wird auch für diese Form der Endocarditis angenommen, dass Hyperämie namentlich der die bindegewebigen Zwischenlagen durchziehenden Gefässe den Process einleite. Thatsächliche Beobachtung hat dies ebenso wenig festgestellt, wie die Annahme, dass Exsudat auf die freie Fläche des Endocardium zwar ergossen, aber durch den Blutstrom fortgespült werde. Sicher erwiesen aber sind die parenchymatösen Veränderungen des Gewebes schon bei erstem Beginne des Leidens. In die zelligen Elemente wird Plasma aufgenommen, so dass sie sich vergrössern, schwellen, und durch körnigen Inhalt trüb werden. Schon beim Beginne sieht das Endocard der afficirten Stelle schmutzig grau gefärbt, opak, und weniger glänzend aus, ohne dass indessen noch gröbere Unebenheiten dem unbewaffneten Auge sichtbar sind. Bald indessen, wenn der Wucherungsprocess in den Bindegewebskernen des elastischen Fasernetzes schneller von Statten geht, bilden sich kleinere und grössere Granulationen; gleichzeitig werden die des Glanzes und der Glätte beraubten Flächen der Sitz von fibrinösen Niederschlägen, welche sich mit dem darunter liegenden Gewebe zu einer Masse verfilzen. Das Gewebe selbst ist locker und zerreisslich geworden. Die kleinen Granulationen und die auf ihnen sitzenden fibrinösen Niederschläge bröckeln ab, das Gewebe erweicht, und es bildet sich ein Geschwür, in und um welches immer aufs Neue Faserstoff aus dem vorbeiströmenden Blute sich absetzt. Wirkliche Eiterbildung hat dabei nur selten Statt, meist ist der Zerfall des Gewebes schon vorher im Gange; nur in einzelnen Fällen ist auch Abscessbildung, sei es in dem die Klappenduplicaturen verbindenden Bindegewebe oder zwischen Endo- und Myocardium, gesehen, so namentlich in Lancereaux' Beobachtungen. Der gewöhnliche

Befund ist eben der, dass man eine von Excrescenzen umgebene, unebene, verfilzte ulcerirte oder gar nur von entfärbten Gerinseln bedeckte perforirte Klappenfläche findet. In anderen Fällen, die sehr früh zur Beobachtung kommen, sieht man auch wohl nur gelbliche Flecke, oder einen schmutzig grauen, wenige Millimeter dicken Beschlag, in dessen Umgebung das Endocard trüb und verdickt ist, und der selbst nicht ohne Substanzverlust von seinem Boden entfernt werden kann. Untersucht man genauer, es sei die noch mehr fleckenartig auftretende Trübung, oder den mehr schmierigen Beschlag, oder die Masse, welche auf der ulcerirten Stelle selbst gefunden wird, so besteht diese nach Virchow's treffender Ausdrucksweise aus „allerlei körnigen Partikelchen", welche grosse Aehnlichkeit mit diphtheritischen Massen besitzen. Es ist eine fein- und kleinkörnige fast detritusartige Masse, welche mikrochemisch gegen Säuren und Alkalien sich in gleicher Weise resistent zeigen. Vielfach sind die feinen Körnchen auch für Fetttröpfchen gehalten, indessen wie das Verhalten gegen Alkohol und Aether zeigt ohne Grund. In einer kleinen, aber wohl constatirten Reihe von Fällen sind diese Massen mit Sicherheit als parasitäre Bildungen, zu dem Micrococcus gehörig erkannt worden (Winge, Heiberg, Burkhart, Eisenlohr). Virchow selbst hat an den Präparaten des Heiberg'schen Falles diesen Befund bestätigt, und es ist hierin noch mehr Grund gelegen, an der Auffassung des pathologischen Produktes als eines diphtheritischen anatomisch festzuhalten. An den afficirten Stellen des Endocard selbst, namentlich an den Klappen, kann der geschwürige Zustand und die Art seiner Entstehung der Anlass zu weiteren Veränderungen werden, sowohl der Klappen selbst als auch in entfernten Organen. Je lockerer und zerreisslicher das Gewebe geworden, um so leichter kann selbst vor stattgehabter Ulceration eine Lamelle der Klappe reissen, und die noch unversehrt gebliebene durch den andringenden Blutstrom ausgedehnt und hervorgebuchtet werden. Noch leichter hat dieser Vorgang Statt, wenn durch Ulceration gar schon eine ganze Lamelle zerstört ist, und es bilden sich auf diese Weise die sogenannten acuten Klappenaneurysmen, Ausbuchtungen der Klappe, von Erbsen- und Bohnen- bis Wallnusgrösse wechselnd, an den Atrioventricularklappen nach dem Vorhofe, an den arteriellen Klappen nach dem Ventrikel zugekehrt. Der Grund eines solchen aneurysmatischen Sackes kann perforiren, so dass eine fetzige Oeffnung entsteht, welche die Quelle für embolische Vorgänge wird. Es kann ein solches Aneurysma auch, namentlich durch die Ablagerung von thrombotischen Massen einen grösseren Tumor bilden, und so die

Ursache einer acuten Stenose des Ostium bilden. Häufiger freilich sieht man acute Insufficienzen entstehen, indem durch den Fortgang der Ulceration am basalen Theil die Klappe abgelöst und zerstört wird, oder nach der anderen Seite hin durch Fortsetzung des Processes auf die Chordae tendineae, diese abreissen. Wenn der ulceröse Process nicht an der Klappe, sondern an der Wand des Ventrikels localisirt ist, wird der Druck des Blutes das Herzfleisch aufwühlen, und kann durch Complication mit Myocarditis sich das sog. partielle Herzaneurysma bilden. Je nach dem wechselnden Sitze der Ulceration können auch Communicationen der verschiedensten Art gebildet werden, so ist namentlich durch Fortsetzung des Processes von der Klappe aufs Septum die abnorme Verbindung zwischen beiden Ventrikeln beobachtet. In anderen Fällen entstand Communication zwischen rechtem Vorhof und vorderer Aortenwand. Wenn die Affection im linken Herzen ihren Sitz hat, und kleinere Partikel der abgebröckelten Massen oder grössern Gewebsfetzen vom Blutstrom fortgespült, in die Gefässbahnen derjenigen Organe gelangen, welche nach Cohnheim's Untersuchungen „Endarterien" und klappenlose Venen besitzen, d. h. in Milz und Niere, Gehirn und Auge, werden in diesen durch secundäre Circulationsveränderungen Infarkte gebildet. Bei Affection der Tricuspidalklappen, oder Thrombenbildung im rechten Herzen, oder gleichzeitiger Thrombose peripherer Venen werden auch in den Lungen, die „functionelle Endarterien" besitzen, Infarkte gefunden, oder, was häufiger embolische Abscesse. Die letzteren können in allen Organen auftreten, da, wie Cohnheim gezeigt hat, bei ihnen der Embolus nur als infectiöser Entzündungserreger wirkt. Es ist von hohem Interesse, dass in den zuführenden Gefässen der metastatischen Herde in den genannten Organen wiederholt durch Virchow, Bekman, Recklinghausen u. A. die gleichen, nunmehr allgemein für parasitäre Bildungen erklärte Massen gefunden sind, welche auch am ursprünglichen Herde sich zeigen. Gegenüber der subacuten verrucösen Endocarditis muss hier hervorgehoben werden, dass die acute maligne Form im Ganzen nur selten zu grossen Infarktbildungen führt, überwiegend oft vielmehr multiple capilläre Embolien producirt, und dass deren Eigenthümlichkeit hierin gelegen ist, nicht bloss den mechanischen Effekt der Gefässverstopfung hervorzurufen, sondern chemisch inficirend zu wirken, und entweder selbst schon der Ausdruck einer allgemeinen Blutvergiftung zu sein oder zu solcher zu führen. Ob auch die Veränderungen der Schleimhäute und der Haut, welche im Verlaufe der ulcerösen Endocarditis nicht selten zu Stande kommen, namentlich die

auf den Schleimhäuten und serösen Häuten fast ausnahmslos gefundenen capillären Hämorrhagien, und die seltneren pustulösen Exantheme auf embolischen Vorgängen beruhen, ist noch zweifelhaft, und durchaus nicht mit der Sicherheit erwiesen, welche einige Schriftsteller angeben. Der Nachweis der embolischen Verstopfung ist bisher nur selten geführt, und es ist möglich, dass, wie bei anderen Infectionszuständen, auch hier Veränderungen der Gefässwände, vielleicht nur functioneller Art, der Grund leichterer Zerreisslichkeit sind. Der Charakter der allgemeinen Infection zeigt sich übrigens auch darin, dass die drüsigen Organe des Unterleibs ebenso wie das Myocardium grobe parenchymatöse Veränderungen zeigen, gleichgiltig ob man für diese einen entzündlichen Ursprung annimmt, oder in ihnen nur den Ausdruck mangelhafter Ernährung sieht. Die Milz wird stets vergrössert gefunden, oft um das doppelte ihres normalen Volums, auch da, wo keine Infarktbildungen Platz greifen; die Leber ist zuweilen von normaler Grösse, meist vergrössert, und nur ausnahmsweise verkleinert gefunden, ohne dass dieser letztere Befund in sichern Zusammenhang mit der Endocarditis gebracht werden kann. In den Nieren sind am häufigsten die streifenförmig auftretenden miliaren sog. Abscessbildungen gefunden, wobei die zuführenden Gefässe mit parasitären Bildungen verstopft waren. Auch in den Harnkanälchen und in den Gefässen der Glomeruli sind die gleichen Massen gesehen, auch in Fällen, wo Blase und Ureteren intact waren. Veränderungen der Epithelien fehlten fast in keinem Falle.

Von weiteren pathologisch anatomischen Befunden, welche noch in direktem Zusammenhange mit der Endocarditis stehen, sind unter den entfernteren Organen das Gehirn zu nennen. Hämorrhagien in die Meningen, welche bald auf die Oberfläche sich beschränken, bald in die Tiefe dringen, und auch Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz selbst, sind wiederholt beobachtet. Dagegen sind embolische Verstopfung grösserer Gefässäste und metastatische Abscessbildung im Gehirn in dieser Form der Endocarditis seltner.

Am Herzen selbst werden Peri- und Myocarditis gefunden, letztere häufiger als erstere, entweder in direkter Weise vom endocarditischen Herde fortgeleitet, oder vermittelt durch embolische Massen in den Arteriae coronariae. Die Veränderungen der Lungen treten hauptsächlich als Embolien von Seiten des rechten Herzens in Form metastatischer Abscesse auf; und bei Vorhandensein dieser ist secundäre Pleuritis wiederholt, in einem Falle sogar Haemothorax gefunden.

In einzelnen Fällen, wie in der von Herard und Sander mitgetheilten Beobachtung fehlte aber sowohl Abscess wie secundäre In-

farktbildung. Welche Veränderungen das Blut selbst bei diesem schweren Allgemeinleiden erfährt, ist nicht näher bekannt. Zwar besteht eine Beobachtung von Virchow, in der zwei Tage nach dem Tode der Patientin saure Reaction des Blutes und nach Kochen desselben Abscheidung von Leucin und Tyrosin constatirt ist; indessen ist hierbei doch nicht zu vergessen, dass die genannten Veränderungen an der Leiche gefunden sind.

Ursachen.

Man muss eine primäre und secundäre Form unterscheiden. Für die primäre ist von einer Kenntniss ursächlicher Momente in dem Sinne, dass ein nothwendiger Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung bekannt wäre, vorläufig keine Rede. Für sie kennt man erfahrungsgemäss nur krankhafte Zustände, welche der Entwicklung der diphtheritischen Endocarditis so oft vorangehen, dass man sich genöthigt sieht, einen ursächlichen Connex anzunehmen. In äusserst seltnen Fällen zwar tritt die Krankheit bei zuvor völlig gesunden Individuen auf. Am häufigsten aber ist sie im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet. Dabei spielt übrigens weder die Zahl der ergriffenen Gelenke, noch die Intensität der Schmerzen eine besondre Rolle. Meist bestand die Affection der Gelenke erst wenige Tage, als das Herzleiden sich entwickelte, und hatte das Fieber bereits nachgelassen, als ein heftiger Frost die Endocarditis von Neuem einleitete. Den Uebergang zur secundären Form bildet die während des Puerperium vorkommende. Während nämlich auch in einzelnen dieser Fälle jede gleichzeitige krankhafte Veränderung am Genitalapparate vermisst wurde, constatirte man in anderen unzweifelhafte diphtheritische Affectionen der Schleimhaut des Uterus oder der Vagina. Grade in den Fällen der letzterwähnten Art ist die Uebereinstimmung zwischen den diphtheritischen Massen des Genitalapparates und denen, welche das endocardiale Geschwür bedecken, so gross, und sind in beiden so sicher parasitäre Elemente nachgewiesen, dass in der That nur die grösste Skepsis einen direkten durch den Blutstrom vermittelten Zusammenhang zwischen der Genitalaffection und dem endocarditischen Herde in Abrede stellen kann. Ohne daher, so verlockend der Weg dazu auch ist, über die Rolle, welche den Parasiten als Krankheitserregern in solchen Fällen zukommt, irgend etwas präjudiciren zu wollen, darf in ihnen doch jedenfalls das vermittelnde Element des Causalnexus zwischen der puerperalen Affection des Uterus u. s. w. und dem endocardialen Processe gesehen werden. In gleicher Weise stellt sich der

Zusammenhang dar für eine andre Reihe von Wundkrankheiten, in welchen die Wunde, sie sei eine äussere, wie in Winge's Fall, oder eine innere (fausseroute) wie in Eisenlohr's Beobachtung, der primäre Herd, und die Endocarditis das secundäre Leiden ist, mit andren Worten, solche Fälle, in denen die ulceröse Endocarditis Theilerscheinung einer Pyo-Septhämie ist. Man würde sicher berechtigt sein, in den auch in solchen Fällen nachgewiesnen Micrococcuscolonien die wahre Ursache des endocardialen Leidens zu sehen, und die ganze Affection als eine parasitäre zu betrachten, wenn nicht einerseits Beobachtungen vorlägen, in denen jeder Gedanke an solchen Zusammenhang fern bleiben muss, und wenn nicht andrerseits auch gerade puerperale ulceröse Endocarditis beobachtet wäre, ohne dass eine andre als die gewöhnliche rheumatische Noxe, wie Erkältung bei schwitzender Haut, angeklagt werden könnte. Dazu kommt, dass sowohl bei Rheumatismus articulorum, als auch im Puerperium häufiger noch die verrucöse Endocarditis gesehen wird, also doch bei gleichem Grundprocesse eine Disposition zur Erkrankung des Endocardium zu bestehen scheint, welche nur unter besondren, eben vorläufig nicht näher gekannten Bedingungen in der Form der ulcerösen auftritt. In wieweit hierbei die von Virchow urgirte mangelhafte Entwicklung des Gefässsystems, welche er bis jetzt nur in einzelnen Fällen nachgewiesen hat, als materieller Boden einer sogenannten Prädisposition in Betracht kommt, muss dahingestellt bleiben. Welch grosse Bedeutung aber jedenfalls vorangegangnen Gefässveränderungen in dieser Hinsicht zuzuerkennen ist, geht daraus hervor, dass in dritter Reihe als ätiologisches Moment der ulcerösen Endocarditis ältere Klappenfehler genannt werden müssen. Mehrere der schon vorhandnen Beobachtungen, denen ich eine eigne beifügen kann, zeigen, dass schon vorhandne alte endocarditische Veränderungen, namentlich ein verdicktes und retrahirtes Gewebe, wie sie bekanntlich so häufig zu recrudescirenden verrucösen Entzündungen disponiren, bisweilen doch auch ein günstiger Boden für die Entwicklung des acut ulcerösen Processes werden. Ob auch Typhus und acute Exantheme zu den Ursachen gerechnet werden dürfen, ist höchst zweifelhaft. Rudolph Meier hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass von dem einen Falle Griesinger's, welcher zum Beweise dieser Annahme dienen soll und in welchem nach Typhus sich Endocarditis entwickelte, nicht einmal sicher ist, ob in diesem Falle grade die ulceröse Form beobachtet ist, und in der Beobachtung von Vast hatte die Patientin, bei welcher Morbilli der ulcerösen Endocarditis vorangegangen waren, schon früher an Gelenkrheumatismus gelitten.

Noch weniger gerechtfertigt ist es, die acute oder chronische diffuse Nephritis in causale Beziehung zur diphtheritischen Endocarditis zu bringen. Unter einer sehr grossen Zahl von Nierenkranken habe ich niemals diese Form des Herzleidens als Complication gesehen, und wenn eine derartige Beobachtung in der Literatur besteht, so giebt diese doch noch kein Recht einen solchen exceptionellen Fall zum ätiologischen Paradigma zu erheben.

Von anderen Verhältnissen, deren Einfluss empirisch gekannt ist, muss noch das Lebensalter erwähnt werden. Die Mehrzahl der Erkrankten, welche bis jetzt beobachtet sind, stand noch in jugendlichem Lebensalter, meist vor dem 30. Jahre, wenige waren mehr als 40 alt. Der erste von Senhouse Kirkes veröffentlichte Fall betraf einen Knaben von 14 Jahren. Geschlecht und Beruf sind bisher nicht als Momente von Einfluss beobachtet.

Symptome.

Ein schematisches allgemeines Krankheitsbild, das für alle Fälle Gültigkeit hätte, kann von der diphtheritischen Endocarditis nicht entworfen werden, da kaum zwei Fälle bekannt sind, deren Züge einander völlig gleichen. Man kann nur als Abstraction aus dem vorhandnen Beobachtungsmaterial gewisse Typen aufstellen, in welche sich die einzelnen Erscheinungen einreihen und zum Gesammtbild zusammenfassen lassen. Diese beiden Typen sind der typhoide und der pyämische. In der typhoiden Form herrschen die Störungen des Nervensystems und das Ergriffensein des Allgemeinzustandes derart vor, dass in der That bei dem Beobachter der Eindruck des Typhus hervorgerufen wird, in der pyämischen sind der Charakter des Fiebers und das Auftreten der verschiedenen Metastasen die bestimmenden Züge. In vielen Fällen sind übrigens auch diese beiden Formen nicht streng von einander geschieden. Das allgemeine Krankheitsbild der typhoiden Form ist etwa dieses. Nachdem der Patient während einiger Tage über mehr oder minder heftige Schmerzen in den Gelenken geklagt hat, lassen diese nach, das begleitende Fieber aber bleibt entweder auf abnormer Höhe, oder wenn dasselbe sich bereits ermässigt hat, tritt plötzlich ein heftiger Schüttelfrost ein, dem Hitze und Schweiss meist folgen. Der Kranke klagt über Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Prostration, bisweilen auch über Oppression und Druck im Epigastrium. Mehr bestimmte örtliche Klagen aber, welche geeignet wären, die Aufmerksamkeit des Arztes gerade auf das Herz zu lenken, fehlen fast stets, es sei denn, dass Complication mit Pericarditis vorhanden ist. Die Temperatur bleibt meist hoch, wechselt aber auch zwischen

mehr remittirendem oder intermittirendem Charakter, der Puls ist frequent, weich, meist klein. Die Zunge wird trocken, die Lippen russig beschlagen, Erbrechen tritt auf, bald nur im Beginne, bald sich wiederholend während des ganzen Verlaufes, Durchfall und Obstipation wechseln, der Leib ist aufgetrieben, die Milz geschwollen. Das Sensorium anfänglich klar, wird benommen, Delirien wechseln mit Somnolenz, die sich endlich zum vollen Coma steigert. Harn und Stuhl werden unwillkürlich entleert, der Harn dunkelgefärbt, ist meist eiweiss-, bisweilen bluthaltig. Die objektive Untersuchung der einzelnen Organe zeigt die Milz vergrössert und schmerzhaft; am Herzen ist gewöhnlich ein lautes systolisches, bisweilen auch ein diastolisches Geräusch, bald nur an der Spitze, bald auch an der Basis, insbesondere in der Gegend des Aortenostium zu hören. Vom Sitze und der Ausbreitung des Processes hängt es ab, ob Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts oder links nachzuweisen ist, oder ob Volumsveränderungen des Herzens, wie in der Mehrzahl der Fälle, überhaupt fehlen. Wo gleichzeitig Complication mit Pericarditis vorhanden ist, können durch diese die physikalischen Erscheinungen beträchtlich verändert werden.

Bei der pyämischen Form kündigt sich der Beginn ebenfalls durch einen heftigen Schüttelfrost an. Die Schüttelfröste wiederholen sich, entweder ganz unregelmässig, mehrmals in einem Tage, oder bisweilen mit so regelmässigem Wechsel von Paroxysmus und Apyrexie, dass der Beobachter zuerst an eine Intermittens glaubt. Bei vorangegangnem Puerperium kann die Wöchnerin schon das Bett verlassen haben, und scheinbar vollkommen wohl sich befinden, wenn der erste Frostanfall, dem beträchtliche Abgeschlagenheit und allgemeine Mattigkeit folgen, den Eintritt der Endocarditis verkünden. Neben den Störungen des Allgemeinbefindens, welche auch hier in hohem Maasse entwickelt sind, und neben dem eigenthümlichen Fieberverlaufe treten in dieser Form besonders häufig Metastasen auf, von denen indessen nur wenige am Lebenden der Erkenntniss zugängig sind. Am ehesten noch sind roseolöse, petechiale oder grössere hämorrhagische Flecke der Haut oder gar ein schnell sich entwickelndes pustulöses Exanthem geeignet, die Aufmerksamkeit zu fesseln. In andren Fällen entwickelt sich allgemeine ikterische Färbung der Conjunctiva und der Haut. Durchfälle, namentlich solche mit blutiger Beimengung werden häufig beobachtet. Milzschwellung, Albuminurie fehlen fast in keinem Falle. Die örtlichen Erscheinungen am Herzen sind die gleichen, wie bei der typhoiden Form. In beiden erfolgt der Tod meist bei bewusstlosem Zustande.

Neben diesen einigermassen scharf ausgedrückten Formen kommen Zwischenformen vor, vereinzelte Fälle, in denen der ganze Verlauf nur den Eindruck macht, als ob man es mit einem rheumatischen Fieber zu thun habe. Auch der genauesten objectiven Untersuchung verrathen keine physikalischen Zeichen die lokale Erkrankung. Vage Schmerzen in Gelenken und Muskeln, begleitet von Fieber, welches in Bezug auf Temperaturverhalten zwar keinen bestimmten Typus zeigt, aber im Ganzen meist hoch ist, und auch eine beträchtliche Pulsfrequenz darbietet; dem entsprechende gastrische Störungen — das sind die einzigen Zeichen der ihrem Verlaufe nach gleich perniciösen Erkrankung.

Betrachten wir, um die Variationen noch besser kennen zu lernen, die Symptome im Einzelnen, so zeigt sich Folgendes:

Die örtlichen Erscheinungen am Herzen, denen man, ihrer diagnostischen Bedeutung wegen, die erste Stelle einräumen möchte, sind gar nicht in allen Fällen deutlich ausgedrückt. Subjective Klagen fehlen fast gänzlich; Schmerz war, wenn nicht Complication mit Pericarditis bestand, in keinem Falle vorhanden. Gefühl von Angst und Oppression wird von Einzelnen angegeben, von Andren nicht. Am häufigsten noch scheint die Empfindung von Herzklopfen die Kranken zu belästigen. Auch die objective Untersuchung lässt vielfach im Stich. Es begreift sich leicht, dass, wo die endocardialen Veränderungen ihren Sitz an der Wand der Ventrikel oder der Vorhöfe haben, kein Grund für Entstehung von Geräuschen gegeben ist, und solche daher auch nicht gehört werden. Aber selbst wenn die Klappen der Herd der Erkrankung sind, können im Beginn, bevor es noch zu Ulceration gekommen, und selbst während des ganzen Verlaufes, wie unzweifelhaft constatirt ist, alle Geräusche fehlen. In der Mehrzahl der Fälle aber ist das vieldeutige Zeichen eines systolischen Blasens schon früh vorhanden. Und wo der fortschreitende Ulcerationsprocess, es sei durch Ablösung eines Klappensegels, es sei durch Perforation, oder, wie auch, zu acuter Entstehung von Schlussunfähigkeit der Klappe führt, da bleiben auch Zeichen der Volumsvergrösserung des Herzens und der Stauung im kleinen Kreislaufe nicht aus. Meist aber ist die Dauer des Processes zu kurz, als dass die secundären Veränderungen in ausgesprochenerer Weise sich entwickeln könnten, und als allgemeine Erfahrung kann gelten, dass wenn nicht alte Klappenfehler oder frisches pericardiales Exsudat vorhanden sind, keine Dämpfungsvergrösserung gefunden wird. Wo die Aortenklappen ausschliesslich oder in überwiegendem Maasse afficirt sind, werden auch diastolische

Geräusche gehört, während diese bei alleiniger Mitralaffection fast immer fehlen.

Störungen der Respiration sind in vielen Fällen beobachtet, und zeichnen sich aus durch das Missverhältniss, in welchem die subjective Dyspnoe zu den nachweisbaren Lungenveränderungen steht. Erschwerte Circulation innerhalb der Bahnen der Lungengefässe ist meist der Grund der Kurzathmigkeit. Nur ausnahmsweise wird die Stauung so gross, dass es zu Rupturen auf der Bronchialschleimhaut kommt und blutige Sputa ausgehustet werden. Bei Affection der Vv. tricuspidalis, bei Thrombose des rechten Herzens oder peripheren Venenthromben werden auch hier die Zeichen des hämorrhagischen Infarktes wahrgenommen, mit und ohne secundäre Pleuritis. Wo keine groben Veränderungen in Lungen und Pleura gefunden werden, mag gleichzeitige Pericarditis, als mögliche Ursache der Athemnoth, nicht vergessen werden.

Constanter als die localen Erscheinungen am Herzen ist die Veränderung des Allgemeinzustandes, insbesondere das Fieber. Dieses fehlt in keinem Falle, aber variirt in seinem Verhalten. Am häufigsten ähnelt das Verhalten der Temperatur dem einer unregelmässigen Intermittens. Besonders im Beginne wechseln, entweder innerhalb 24 Stunden oder während mehrerer Tage, abnorm hohe Temperaturen, 41^0 und selbst darüber, mit normalen oder auch subnormalen ab. Das Anwachsen der Wärme zu abnorm hohem Grade ist meist mit dem Gefühle des Schüttelfrostes verbunden, dem Hitze und oft auch reichliche Schweissbildung folgt. Aber im Beginn treten noch, abwechselnd mit den hohen Temperaturen wirkliche Apyrexien ein. Im weiteren Verlaufe zeigt sich, auch wenn Schüttelfröste öfters wiederkehren, doch nur der Charakter der Subcontinua oder Remittens, und gegen Ende des Leidens bleiben die Schüttelfröste gewöhnlich aus. In einzelnen Fällen, und hierauf ist wegen der leicht möglichen Verwechselung mit Ileotyphus besonders zu achten, ist der ganze Verlauf nur in der Initialperiode durch einen Schüttelfrost eingeleitet worden, der sich dann nicht weiter wiederholte, und das Fieber hatte während der ganzen Dauer des Leidens den Charakter der Subcontinua remittens mit Abendtemperaturen von 40—40,5^0, Morgentemperaturen von 38,8 bis 39,2^0. In einem Falle dieser Art beobachtete ich auch wiederholt den sogenannten Typus inversus, d. h. höhere Morgen- als Abendtemperaturen.

Der Puls zeigte in allen bisherigen Beobachtungen eine abnorme Frequenz, welche, namentlich bei gleichzeitiger Complication mit

Myocarditis, besonders hohe Zahlen erreichte. Andere charakteristische Eigenthümlichkeiten fehlen, und wo Abweichungen in Völle und Rhythmus besonders scharf markirt hervortraten, war Peri- oder Myocarditis mit dem endocarditischen Leiden verbunden, und als Ursache zu betrachten.

Die Störungen der gastrischen Organe, welche als Erbrechen oder Diarrhöen auftraten, fehlten nur in wenigen Fällen, ja in einzelnen, wie namentlich in der Beobachtung von Lancereaux waren sie selbst in solcher Intensität aufgetreten, und beherrschten so sehr das Krankheitsbild, dass dieses anfänglich den Eindruck von Cholera machte. Meist aber tritt das Erbrechen doch nur anfänglich auf, Durchfälle und Meteorismus dagegen häufiger während des ganzen Verlaufes; dagegen ist Obstipation nur ausnahmsweise gesehen. In einzelnen Fällen sind auch pathologisch-anatomische Ursachen wie Darmkatarrh, Schwellung der Follikel u. s. w. als Substrat der functionellen Störung nachgewiesen; insbesondere sind embolische Massen in Aesten der Aa. mesaraicae gefunden worden, wo blutige Stühle entleert waren. Vielfach aber fehlen auch alle groben anatomischen Veränderungen und die Darmerscheinungen, namentlich auch das Erbrechen sind dann als Infectionssymptome aufzufassen, wie solche auch experimentell nach Einführung putrider Stoffe bei Thieren gesehen werden, und wie sie ja häufig, insbesondere das Erbrechen, als Initialphänomen acuter Exantheme auftreten. Für einzelne Störungen, zum Theil auch die gastrischen, müssen ausser den Veränderungen des Darmkanals die der drüsigen Organe des Unterleibs als Ursache angesprochen werden. Unter diesen ist namentlich die Leber am häufigsten afficirt gefunden. Blosse epitheliale Veränderungen, wenn sie nicht bis zum Zerfall derselben gesteigert sind, machen keine auffälligen Erscheinungen. Aber in einer Beobachtung (Schnitzler) bestanden hochgradige atrophische Veränderungen des Parenchyms, die auch von Ikterus begleitet waren. In zwei Fällen, in denen ebenfalls Gelbsucht vorhanden war, wurden Embolien von Aesten der A. hepatica gefunden. In den meisten von Ikterus complicirten Fällen konnten aber keine materiellen Ursachen in der Leber als Begründung dieses Symptoms gefunden werden. Eine Untersuchung der capillaren Gallengänge hat freilich bisher nicht Statt gehabt.

Die Milz war meist schon während des Lebens als vergrössert zu erkennen, vielfach selbst für Palpation zugängig. Die Zerrung des serösen Ueberzuges erklärt die Schmerzhaftigkeit, welche sowohl bei Perkussion als spontan sich oft während des Lebens der Kranken bemerkbar machte.

Die Störungen der Diurese geben sich hauptsächlich als Beimengung abnormer Bestandtheile zum Harn zu erkennen; parenchymatöse Veränderungen der Epithelien und die mit dem fieberhaften Zustande verbundenen Circulationsveränderungen sind der Hauptgrund der Albuminurie. Nur bei grösseren Infarktbildungen, die hier sehr selten sind, treten Hämaturien auf, die metastatischen miliaren Abscesse machen fast gar keine Symptome.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems betreffen hauptsächlich das Sensorium, zeigen anfänglich den Charakter der Reizung, dann aber sehr bald den der Depression. Nur in der einen Beobachtung Westphal's steigerten die Reizerscheinungen sich zu andauernder puerperaler Manie, aber gerade diese Kranke hatte schon früher an Geistesstörungen gelitten, und Rudolph Meier ist gewiss im Rechte, wenn er diese eine Beobachtung nicht für beweiskräftig genug hält, um einen causalen Nexus zwischen ulceröser Endocarditis und acuter Geistesstörung anzunehmen. In wie weit bei der Entstehung der Reizungs- und Depressionszustände des Sensoriums die deletäre Wirkung einer abnorm erhöhten Temperatur in Rechnung zu bringen ist, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden. Nur das ist ausser Zweifel, dass diese Ursache in der kleinsten Zahl von Fällen beschuldigt werden kann, da meist die nervösen Störungen schon im Beginne des Leidens auftreten. Ebenso wie beim Typhus und den acuten Exanthemen wird daher auch hier der Einfluss einer abnormen Blutmischung auf die nervösen Centra so lange als Ursache zu betrachten sein, bis gröbere anatomische Veränderungen als materielles Substrat gefunden sind. Untersuchungen der Hirnrinde sind übrigens in diesen Fällen bislang noch sparsam angestellt, doch sind zuweilen embolische Verstopfungen von Capillaren gefunden worden. Ausser den Störungen von Seiten des Sensorium sind nun noch bisweilen Lähmungen, namentlich halbseitige mit deutlich centralem Charakter, zu sehen. In solchen Fällen fanden sich stets grobmaterielle Läsionen am und im Gehirn, es sei Hämorrhagien in die Gehirnhäute, auf und zwischen die Gyri bis in die Substanz des Gehirns selbst dringend, oder Erweichungsherde in Folge von embolischer Verstopfung der Arteriae fossae Sylvii. Wo Störungen des Sehens auftraten, konnte deren Ursache in Blutungen in die Chorioidea und Retina oder in Entzündung des ganzen Auges gefunden werden, welche durch Verstopfung von Aesten der A. ophthalmica veranlasst war.

Diagnose.

Nur selten kann die diphtheritische Endocarditis mit Sicherheit erkannt werden, meist wird sie entweder ganz übersehen oder höchstens nur vermuthet. Das kann auch nicht überraschen, wenn man denkt, wie wenig die Klagen des Kranken die Aufmerksamkeit auf das örtliche Leiden lenken, und wie vieldeutig sowohl die örtlichen als allgemeinen Zeichen sind. Von örtlichen Zeichen ist überhaupt nur da die Rede, wo der Klappenapparat der Herd der Erkrankung ist. In solchem Falle nun hat ein systolisches Geräusch an sich allerdings wenig Bedeutung, da dasselbe ganz accidenteller Art sein kann. Mehr Werth würde ein diastolisches Geräusch haben, indessen auch zu dessen richtiger Verwerthung muss erst das Bestehen eines älteren Herzfehlers ausgeschlossen werden. In der That haben die auscultatorischen Phänomene auch ihre Bedeutung für die Diagnose in diesen Fällen nicht so sehr durch ihre einfache Anwesenheit, als vielmehr durch den Wechsel ihres Charakters. Schon die früheren Beobachter, namentlich Charcot und Vulpian haben gerade auf den Werth dieses Momentes aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, dass, je nach dem Grade und dem Fortschreiten der Ulceration, nur ein systolisches Blasen gehört wird, das sich erst auf die Gegend der Spitze beschränkt, dann hier schwächer, an der Basis stärker gehört wird, dann wieder mit diastolischem Blasen sich verbindet, bald es gar zu den Zeichen voller Insufficienz kommt, mit einem Worte, dass die auscultatorischen Symptome wechseln. Wo es zu wirklichen acuten Klappenfehlern kommt, da, aber auch fast nur da oder bei gleichzeitiger Pericarditis, treten die Zeichen vergrösserter Herzdämpfung und -mattheit auf. Wenn nun solche Combination von auscultatorischen und perkussorischen Erscheinungen unter unsern Augen zu Stande kommt, wird die Diagnose der Endocarditis überhaupt ziemlich leicht sein, und ihr Charakter als diphtheritischer wird bestimmt werden durch die Rücksichtnahme auf den allgemeinen Zustand und das möglicherweise erkennbare ätiologische Moment. Wenn aber, wie meist der Fall, die örtlichen Erscheinungen wenig prägnant sind, dann wird gerade der allgemeine Zustand am ehesten Anlass zu Verwechselungen bieten, es sei mit Typhus, irregulärer Intermittens, oder anderen Zuständen. Die Verwechselung mit Intermittens kann noch leicht vermieden werden, da bei Endocarditis gar keine reinen Apyrexien Statt haben, oder doch jedenfalls nur anfänglich, später aber nur Remissionen zu Stande kommen. Ausserdem wiederholt sich oft der Schüttelfrost, ohne dass gerade dann die Temperatur besondere Abweichungen zeigt. Einen Typhus aber kann die ulceröse

Endocarditis um so eher vortäuschen, als auch Milzschwellung fast niemals fehlt, als auch roseolöses oder petechiales Exanthem oft anwesend, und auch Meteorismus sich nicht selten mit dem letzteren verbindet. Indessen das auffällige Missverhältniss zwischen der Dauer der Erkrankung und der Schwere der Erscheinungen, ferner der Mangel der Regelmässigkeit des dem Typhus eigenen Wärmeverhaltens, die abnorme Frequenz des Pulses, werden doch genügen, um wenigstens sehr begründete Zweifel am Bestehen eines solchen zu hegen. Dazu kommt, und das ist eins der wichtigsten Momente, die Rücksicht auf das erfahrungsgemässe ätiologische Moment, wie Rheumatismus articulorum, Puerperium, ältere Klappenfehler, Pyämie, Wundkrankheiten im Allgemeinen. Wenn eins der genannten ätiologischen Momente vorhanden, und auf ihrem Boden die erwähnten örtlichen und allgemeinen Zeichen auftreten, dann gewinnt die Diagnose schon einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Zur völligen Gewissheit wird sie sich in denjenigen Fällen erheben, wo gleichzeitig embolische Vorgänge Statt haben, welche der Erkenntniss leicht zugängig werden (z. B. Entwickelung von Panophthalmitis purul., Hemiplegie u. s. w.), und andere Quellen der Embolie als im Klappenapparat des Herzens gelegene ebenso wie früheres Bestehen von Klappenfehlern ausgeschlossen werden können.

Dauer.

Die Dauer der diphtheritischen Endocarditis ist nach dem spärlichen bisherigen Beobachtungsmaterial schwer zu bestimmen, zumal so vielfach der Beginn des Leidens nicht genau fixirt ist. Die bei Gelenkrheumatismus auftretenden Fälle hatten eine Dauer von 2 bis 4 Wochen, während die im Verlaufe der Pyämie und des Puerperium entwickelten in weit kürzerer Zeit ungünstig verliefen, einzelne selbst innerhalb 4—6 Tagen. Spontane Fälle, und solche, in denen das Klappenleiden ein recurrirendes ist, dauern verhältnissmässig am längsten.

Prognose.

Die Möglichkeit einer Heilung ist vom anatomischen Standpunkte aus nicht abzusprechen, namentlich dann, wenn der Process nicht über seine ersten Stadien hinausgegangen ist. Und selbst das schon zu Stande gekommene Geschwür kann vernarben, und also Heilung eintreten, wenn nur noch keine Allgemeininfection die Folge war, oder, wenn nicht gar Allgemeininfection den Grund der endocardialen Erkrankung abgab. Thatsächlich ist aber noch kein Fall von Heilung bekannt, und man muss daher bis jetzt überall da, wo die Diagnose sicher ist, auch die Prognose als entschieden ungünstig ansehen.

Behandlung.

Indicationen kann man wohl stellen, aber die Mittel, sie zu erfüllen, fehlen uns vorläufig. Am ehesten wird sich noch vielleicht eine causale Behandlung einleiten lassen in den Fällen von puerperaler Diphtheritis und pyämischen Wundkrankheiten überhaupt. Doch auch hier ist die locale Behandlung meist zu ohnmächtig, um der Allgemeinerkrankung vorzubeugen. Im Allgemeinen beschränken sich unsere Mittel darauf, ausser der Herstellung günstiger diätetischer Verhältnisse, wo solches möglich ist, die erregte Herzthätigkeit zu mildern und das Fieber zu mässigen. In ersterer Beziehung ist die örtliche Application der Kälte in Form der Eisblase allen anderen Mitteln vorzuziehen. Damit kann man innerlich den Gebrauch der mineralen Säuren verbinden, welche die Herzthätigkeit herabsetzen, und von Alters her im Rufe stehen antiseptisch zu wirken. Zur Bestreitung des Fiebers wird das Chinin in grosser Dose indicirt sein. Vielleicht zeigt sich die Anwendung der Salicylsäure besonders geeignet in den Fällen, wo ein parasitärer Ursprung des endocardialen Herdes nicht unwahrscheinlich ist. Die sonst bei allen Herzaffectionen so souveräne Digitalis darf hier nur mit grosser Vorsicht angewandt werden, da gastrische Störungen ohnehin schon vorhanden und Schwächezustände des Herzens sehr zu fürchten sind. Treten die letzteren auf, dann werden sie durch die bekannten Reizmittel wie Campher, Amm. carbon., Moschus u. s. w. zu bestreiten sein. Nach der Erfahrung von Friedreich wäre der Sublimat, von dem er relativ günstigen Erfolg glaubt gesehen zu haben, weiterer Versuche würdig. Für die pyämischen Fälle scheint es mir auch der Mühe werth, noch weitere Versuche anzustellen mit der Inhalation des Ozon, nach dem Vorgange von Lender.

Die acute und subacute verrucöse Endocarditis.

Ausser den beim vorigen Abschnitt genannten Lehrbüchern vergl. noch: F. L. Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Bd. II. — Bouillaud, Nouvelles recherches sur le rhumatisme aigu en général et spécialement sur la loi de la coincidence de pericardite et de l'endocardite aeu cette maladie. Paris 1836 und Traité clinique des maladies du coeur, deutsch von Becker. Leipzig 1837. Bd. II. p. 1—151. — Franz Zehetmayer, Die Herzkrankheiten. Wien 1848. S. 232. — Luschka, Das Endocardium und die Endocarditis, in Virch. Arch. Bd. IV. und Ueber zottenförmige Bildungen an den Semilunarklappen der Aorta, Deutsche Klinik 1856. — Rühle, Ueber Herzkrankheiten, in Günsburg's Zeitschr. 1852. — Rokitansky, Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen, Sitzungsber. der Wiener k. Academie der Wissenschaften 1854. — R. Virchow. Gesammelte Abhandlungen. S. 505 u. s. w. — Richhardson, The cause of the coagulation of blood. London 1858. p. 371 sq. — Möller, Die Milchsäuretheorie des Rheumatismus. Königsb. Jahrb. 1860. — G. Reyher, Zur Frage der Erzeugung der Endocarditis, in Virchow's Archiv. Bd. 21. 1861. — Rauch, Ueber den Einfluss

der Milchsäure auf das Endocardium. Dorpat 1860. — Heschl, Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis in Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1862. — Aug. Olivier, Nouvelle note sur l'endocardite etc., in Gazette médicale de Paris 1862. p. 360 etc. — L'Epine, Sur le siège de prédilection de l'endocardite. Gaz. med. de Paris 1862. p. 129. — Fuller, Die Krankheiten des Herzens u.s.w., deutsch von Schulzen. Berlin 1864. p. 108 u. s. w. — Vernay, Etude clinique sur l'endocardite et l'endopericardite d'après de nombreuses observations. Gaz. méd. de Lyon 1867. — Desnos et Hachard, Des complications cardiaques de la Variole. Paris 1871. — Labadie-Lagrave, Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris 1873. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. — Paul Sperling, Ueber Embolien bei Endocarditis. Berlin 1872. Inaug. Dissert.

Anatomisches.

Die subacute Form der Endocarditis, welche den Uebergang zur chronischen bildet und viele Beziehungen mit der letzteren völlig gemeinsam hat, kommt ungleich häufiger vor als die diphtheritische. Mehr noch als jene beschränkt sie sich im nachfötalen Leben auf den Klappenapparat des linken Herzens und die Chordae tendineae. Ein gutes Bild vom Häufigkeitsverhältnisse der subacuten und chronischen Endocarditis bezüglich ihrer Localisation im linken und rechten Herzen beim Erwachsenen gibt Sperling nach dem Materiale des Berliner pathologischen Institutes. Danach fand sich unter 800 Fällen von Endocarditis dieselbe im linken Herzen 297 mal, im rechten 32 mal, im ersteren allein 268 mal, auf das rechte allein beschränkt 3 mal, in beiden zugleich 29 mal. Für den Foetus und Neugebornen gilt das Umgekehrte. So wurde nach den Mittheilungen von Rauchfuss in Petersburg bei seinen Untersuchungen fötale Endocarditis 192 mal am rechten, 15 mal am linken Herzen gefunden. Entsprechend den Verhältnissen der grösseren mechanischen Dehnung und Reibung sind die dem Blutstrome zugekehrten Flächen der Klappen, insbesondere die Schliessungslinien der atrioventricularen, und die Umgebung der Noduli Arantii an den arteriellen der Lieblingssitz. Demnächst sieht man sie an den Sehnenfäden auftreten, und verhältnissmässig selten an der endocardialen Auskleidung der Ventrikel. Vielleicht eben so häufig als die Klappen aber, nach Lépine's Angabe, selbst häufiger noch findet man die hintere Wand des linken Vorhofes afficirt. Doch ich muss beifügen, dass man dann nicht grade nach verrucösen Productionen suchen darf, sondern mit Trübungen und Verdickungen sich zu begnügen hat. Ganz ausnahmsweise nur werden auch beim Erwachsenen die Tricuspidalklappe oder gar die Segel der Pulmonalklappe betroffen. Das Häufigkeitsverhältniss der Affection an den verschiednen Klappen drückt Sperling nach dem Virchow'schen Material so aus, dass unter 300 Fällen von Endocarditis der Process an der Mitralis 255 mal

vorkam, an den Aortenklappen 129 mal, an der Tricuspidalis 29 und an der Pulmonalis 3 mal. Die Vv. mitralis allein war 157, die aortica 40, die tricuspidalis 3, die pulmonalis allein kein mal ergriffen. Auch die verrucösen Produkte der Endocarditis, welche Laennec noch allein für Fibringerinnungen ansah, kommen nicht durch die Organisation eines auf die freie Fläche ergossenen Exsudates zu Stande, sondern sind die Frucht entzündlicher Parenchymveränderungen. Aber im Gegensatze zur diphtheritischen Form, wo die acute Proliferation junger Zellen die Zerreisslichkeit und den Zerfall des Gewebes in schnellster Weise befördert, treten hier bei schwächerem Reize aber länger dauernder Einwirkung progressive Veränderungen mehr bleibender Art in den Vordergrund. Aus und in den bindegewebigen Elementen wuchert ein gallertiges Schleimgewebe, welches, je länger je mehr, eine festere Consistenz annimmt und Excrescenzen aller Art bildet, von eben nur sichtbarem sammtartigem Beschlage der früher glatten Klappenfläche bis zu leichter oder stärkerer Trübung und Verdickung derselben, verbunden mit hahnenkammartigen warzigen, papillösen oder gar knolligen und blumenkohlförmigen Auswüchsen meist von röthlicher oder grauröthlicher Farbe, an der Basis schon fest von Consistenz, wenn die Spitze noch gallertig weich ist. Aus dem vorbeiströmenden Blute schlägt auf die rauhen kleinen Erhabenheiten Fibrin sich nieder, und verfilzt sich so mit dem bindegewebigen Auswuchse, dass thrombotische Masse und verrucöse Excrescenz schwer von einander zu scheiden sind, so dass auch in der That vor Rokitansky's und Virchow's Untersuchungen der gewebliche Charakter dieser Produkte von den Meisten nicht erkannt wurde. Die grosse Aehnlichkeit der kleinen hahnenkammartigen Wärzchen mit Wucherungen der Haut und spitzen Condylomen wurde sogar für Corvisart der Anlass, sie für syphilitische Produkte zu halten, eine Ansicht, die, wenn auch in einzelnen Fällen sich bestätigend (Julia), für die Mehrzahl doch irrig ist. Bisweilen nehmen die polypösen Massen einen grösseren Umfang an, können selbst gestielt sein und besondere Beweglichkeit haben. Namentlich an den Aortenklappen werden häufiger längere, an fadenartigen Stielen bewegliche, und in die Höhle des Ventrikels hineinhängende Zotten gesehen. Die Fälle, in denen mir solche gestielte Auswüchse zur Beobachtung kamen, und die sehr deutliche Erscheinungen im Leben gemacht hatten, waren bald subacut bald chronisch verlaufen und stehen nicht in Uebereinstimmung mit Fuller's Meinung, der stets eine sehr schnelle Entstehung dieser Bildungen annimmt.

Gleiche Veränderungen wie die Klappen können die Sehnenfäden erfahren, so dass sie ein völlig ährenartiges Aussehn bekommen, und auch der Herd thrombotischer Niederschläge werden. Wo letztere sich finden, gleichgiltig, ob auf schon gebildeten Excrescenzen oder auf der nur noch rauhen Fläche des Endocards, oder als sogenannte Herzpolypen, welche häufig als Gerinnungen der Vorhöfe, und der Ventrikel die Endocarditis begleiten, — da ist die Möglichkeit embolischer Vorgänge gegeben, welche auch bei dieser Form der Entzündung nach Anlässen verschiedner Art sich öfters zur Wirklichkeit gestaltet. Aber grade in der Art und dem Auftreten der Embolien ist diese Form wieder von der diphtheritischen unterschieden. Während bei der letzteren Umfang und Zahl der perniciösen Metastasen in keinem Verhältniss zur Ausbreitung des geschwürigen Herdes stehen, kommen bei ersterer hauptsächlich nur da Metastasen zu Stande, wo reichliche fibrinöse Niederschläge anwesend sind, es werden grössere Arterienäste aber nicht so zahlreiche verstopft, und in der Wirkungsweise der Emboli zeigt sich hauptsächlich nur der mechanische Effekt. Daher bei ihnen auch alle weiteren Entwicklungszustände der Emboli, ihre Verfettung, Verkalkung u. s. w. genauer verfolgt werden können. Nach Sperling's Statistik nehmen unter den von Infarktbildung betroffenen Organen die Nieren die erste Stelle ein, und nicht wie man gewöhnlich meinte, die Milz. Wo das rechte Herz der Sitz der Erkrankung ist, hat die Infarktbildung in den Lungen Statt, und zwar vorzugsweise in den unteren Lappen, und zwar der rechten Lunge. Das Häufigkeitsverhältniss gestaltete sich in dem Berliner Material so, dass in über 1/4 aller Fälle von subacuten und chronischen Endocarditen Embolien vorkamen. Unter den 84 Fällen von Embolie fand man 57 mal die Nieren, 39 mal die Milz, 15 mal das Gehirn, Leber und Darm je 5 mal und die äussere Haut 14 mal afficirt.

Nur selten bildet die verrucöse Affection in ihrer subacuten Form die alleinige Erkrankung am Herzen, meist wird gleichzeitig auch Pericarditis gefunden, so dass auch viele Beobachter sich veranlasst sahen überhaupt nur von Endo-Pericarditis zu sprechen. Weniger häufig ist die Combination mit Myocarditis.

Die weiteren Veränderungen, welche bei längerer Dauer das Klappengewebe und die Auswüchse erfahren, die fibröse Verdickung, Verknorpelung und Verkalkung kommen bei der Betrachtung der chronischen Endocarditis zur Sprache.

Ursachen.

Die Ursachen dieser Form sind nur zum Theil die gleichen wie die der diphtheritischen. Obenan steht auch hier wieder der

acute Gelenkrheumatismus, der ungleich häufiger sich mit der vegetativen als mit der ulcerösen Form combinirt. Die Unsicherheit der Diagnose in vielen Fällen macht die grossen Schwankungen begreiflich, welche in den Angaben der verschiednen Autoren über die Häufigkeit der Combination herrschen. Schon über die Häufigkeit der Herzcomplicationen überhaupt bei Rheumatismus, wobei also, was leichter ist, zwischen Endo- und Pericarditis nicht weiter unterschieden zu werden braucht, herrschen grosse Differenzen. So nimmt Bouillaud ein Häufigkeitsverhältniss von 55% an, Budd 48%, Fuller 23%, Wunderlich und Lebert 23%. Für die hier in Rede stehende subacute Endocarditis aber gehen die Angaben noch viel weiter auseinander. Bamberger findet sie in 20%, Lebert in 17,1% Wunderlich in 15,7%, Roth in 12,6%. Nach Bouillaud dagegen kommen auf 10 acute Gelenkrheumatismen 8 Endocarditen, und Vernay findet, dass dieses Häufigkeitsverhältniss noch zu klein geschätzt ist, namentlich für das kindliche Lebensalter. Man ersieht hieraus, wie wenig fruchtbar im Augenblicke noch diese statistischen Angaben sind und wie sehr sie von der Weite und Enge des diagnostischen Gewissens bei der Annahme einer Endocarditis abhängen. So viel allein ist sicher, dass sie viel häufiger angenommen wird, als wirklich vorhanden ist. Obschon durch eine bessere Statistik von Fuller begründet, ist doch auch die Annahme, dass schwere Fälle von Rheumatismus, in denen viele Gelenke gleichzeitig ergriffen sind, öfter von Endocarditis complicirt werden als die leichteren, ebenfalls nicht ganz sicher. Ich muss vielmehr Vogel und Anderen beistimmen, wenn sie eine derartige Unterscheidung von leichten und schweren Formen bezüglich ihres Einflusses auf die Herzcomplication nicht anerkennen. Ich kann auch nicht die Meinung hervorragender Kinderärzte (West, Rilliet, Barthez etc.) theilen, wonach das kindliche Alter den Zusammenhang von Rheumatismus und Endocarditis am besten illustriren soll, indem die meisten Fälle von Gelenkrheumatismus bei Kindern mit Endocarditis complicirt seien. Ich habe wiederholt auch im kindlichen Alter die Endocarditis bei acutem Gelenkrheumatismus ausbleiben sehen, und halte überhaupt die Disposition des kindlichen Alters für endocarditische Erkrankungen für viel geringer, als nach der Pubertät. Die Häufigkeit der Klappenfehler erreicht ihr Maximum zwischen dem 20.—40. Lebensjahre einerseits und zwischen dem 60. und 70. andrerseits. Auffällig, aber wiederholt von mir bestätigt, ist die Thatsache, dass diejenigen acuten Gelenkaffectionen, welche während des Bestehens einer Gonorrhoe acquirirt, und unter der Bezeichnung des Rheumatismus gonorrhoicus zusammengefasst werden,

fast niemals sich mit Endocarditis combinirten, während Pericarditis nicht selten dabei beobachtet wird. Uebrigens ist es nicht ausschliesslich der Gelenkrheumatismus, welcher einen günstigen Boden für die Entwicklung des Herzleidens abgiebt, sondern rheumatische Affectionen überhaupt. So geht demselben bei Kindern z. B. bisweilen das Caput obstipum, bei Erwachsenen Muskelrheumatismus voraus. Wenngleich in der überwiegenden Mehrzahl aller Beobachtungen die Localisation des Rheumatismus, es sei an Gelenken, es sei an Muskeln zuerst und später dann die Entwicklung des Herzleidens wahrgenommen ist, so ist doch auch eine geringe Zahl sicher constatirter Fälle in der Literatur vorhanden, wo im Endocardium der Process sich zuerst localisirte, und die Gelenkaffectionen später folgten (Graves, Stokes, Trousseau, Monneret, Gubler, Jaccoud).

Das Puerperium, und die Schwangerschaft überhaupt, stehen auch in engerer Beziehung zur Entwicklung dieser Form von Endocarditis, obschon das Verbindungsglied dieser beiden Zustände ebenso wenig als das mit dem Gelenkrheumatismus erklärt werden kann. Ollivier hat eine ganze Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, welche das Bestehen eines solchen Zusammenhangs in hohem Grade wahrscheinlich machen. Besonders gefährlich werden dem weiblichen Leben die genannten Zustände, wenn schon vor der Schwangerschaft aus früherer Zeit her ein Herzfehler bestand. Die recurrirende Form der verrucösen Endocarditis, wie Virchow sie nennt, kommt sicher häufiger als die primäre während der Schwangerschaft zur Entwicklung.

Aeltere Klappenfehler sind überhaupt eine der häufigsten Ursachen der subacuten Endocarditis. Man muss darum eine ursprüngliche und eine recurrirende Form unterscheiden. Wir haben in diesem Kapitel hauptsächlich die ursprüngliche Form im Auge.

Die acuten Exantheme sind im kindlichen Alter keine unergiebige Quelle der Endocarditis; insbesondere Scharlach und Masern, ersterer häufiger als letztere. Man könnte leicht denken, dass die rheumatoiden Affectionen, welche nicht selten, namentlich nach dem Verbleichen des Scharlachausschlages gesehen werden, die Vermittler der Herzaffection seien, so dass hier die gleiche Combination als beim Rheumatismus vorläge. Indessen dieser Zusammenhang ist nicht zu constatiren, es brauchen durchaus keine rheumatoiden Affectionen als Zwischenglieder aufzutreten, und das Herzleiden kann schon frühzeitig, bevor noch das Exanthem erbleicht ist, sich entwickeln. In einer Familie sah ich während einer Scharlachepidemie das eine Kind von

Diphtheritis befallen werden, das andere von subacuter Endocarditis. Bei beiden verliefen die Complicationen tödtlich.

Obgleich auch im Verlaufe der Variola Endocarditis beobachtet ist, kann von einem Zusammenhange beider Affectionen doch schwerlich die Rede sein. In der schweren Epidemie, welche ich in Holland mitmachte, habe ich bei einer grossen Zahl von Pockenkranken nicht einmal diese Complication gesehen.

Nach den Mittheilungen von Labadie Lagrave werden auch Croup und Diphtheritis von vegetativer Endocarditis complicirt und der genannte Autor meint sogar, ohne dass ich in seinen eignen Beobachtungen einen Beweis dafür finde, dass gerade in der endocardialen Complication noch eine besondre bisher wenig beachtete Ursache für den tödtlichen Ablauf jener Krankheiten liege.

Nach Ileotyphus hat sich ebenfalls in seltnen Fällen subacute Endocarditis entwickelt, doch kommt Myocarditis hier als ungleich häufigere Nachkrankheit vor.

Chronische oder acute Nierenentzündungen sind zwar nicht häufig, aber doch sicher bisweilen der Anlass endocardialer Erkrankung. Wo aber acute Nephritis gleichzeitig mit Endocarditis vorkommt, was nicht selten ist, habe ich beide nur als Coeffekte einer dritten beiden gemeinsamen Ursache betrachten können, nicht aber die Nierenentzündung als ätiologisches Moment des Herzleidens beobachtet, da sie sich völlig gleichzeitig entwickelten.

Symptome.

In nicht wenigen Fällen macht die Krankheit so wenig allgemeine Erscheinungen, dass, wer nicht gewohnt ist, die örtliche Untersuchung der Organe bei acuten Leiden täglich vorzunehmen, sicher häufig die Complication von Seiten des Herzens übersehen wird. Der Allgemeinzustand, welcher dem endocardialen Leiden vorangeht, wird meist gar nicht wesentlich durch die Complication verändert; das schon mit dem Grundleiden verbundene Fieber braucht weder in Intensität noch Typus verändert zu werden. Nur, wenn die Gelenkaffection schon in der Besserung, und das Fieber bereits in Abnahme war, wird die von neuem erhöhte Pulsfrequenz und Wärmesteigerung die Aufmerksamkeit auf das Herz lenken, zumal die Kranken dabei über Herzklopfen klagen. Andere Klagen aber, wie die über Schmerz z. B. fehlen fast gänzlich, wenn nicht gleichzeitig Pericarditis oder Pleuritis sich entwickelt. Dass Herzklopfen indessen belästigt die Patienten, bald andauernd, bald anfallsweise, und verbindet sich auch mit dem subjectiven Gefühle von Athemnoth. Der Puls ist

beschleunigt, die Temperatur erhöht, ohne indessen besonders hohe Grade zu erreichen. Der Typus des Fiebers ist remittirend. Das Allgemeinbefinden entspricht dem febrilen Zustande, ohne weitere auffällige Erscheinungen. Bei örtlicher Untersuchung nimmt man einen verbreiteten Herzstoss wahr; die Perkussion ergibt anfänglich keine Abweichungen vom normalen Verhalten, bei Auscultation hört man, wo eine oder mehrere Klappen ergriffen sind, Geräusche. In der überwiegenden Zahl aller Fälle ist nur ein systolisches Geräusch — mit oder ohne gleichzeitigen Ton — in grösster Intensität an der Spitze zu hören, entsprechend der Localisation des Processes an der Mitralis. Aber selbst dann, wenn die Aortenklappen der ausschliessliche Sitz der Erkrankung sind, und auch Insufficienz dieser Klappen zu Stande gekommen ist, überdeckt doch das systolische Geräusch gewöhnlich das diastolische, so dass letzteres sogar ganz überhört werden kann. Es ist auffällig, und von dem, was die meisten Beobachter gehört haben, abweichend, dass Duchek angibt, auch bei Localisation an der Mitralklappe stets diastolische Geräusche gehört zu haben. Schon früh macht sich auch Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bemerklich. Die verrucösen Produkte an sich machen überhaupt keine physikalischen Zeichen, meist aber ist die mit dieser Produktion verbundene Schwellung und Verdickung der Klappe bedeutend genug, um die normale Schwingungsfähigkeit derselben zu beeinträchtigen und daher die häufigste Erscheinung, dass man ein Geräusch neben dem ersten Tone hört. Ein Geräusch allein wird dann hauptsächlich gehört, wenn auch noch andre physikalische Zeichen sich hinzugesellen, wenn die reichlichen Wucherungen an der Schliessungslinie zu bedeutend sind, um noch eine volle Schlussfähigkeit derselben zuzulassen, oder, wenn leichte Verwachsungen der Zipfel- oder Klappensegel es sei miteinander, es sei mit der freien Wand des Ventrikels zu Stande kommen, oder auch, wenn thrombotische Massen auf den Wucherungen das Ostium verengen, mit einem Worte, wenn ein acuter Klappenfehler sich entwickelt. Auch unter diesen Bedingungen ist die Dauer des Processes zwar zu kurz, um alle secundären Folgezustände am Herzen in ausgesprochner Weise in die Erscheinung treten zu lassen. Aber das Geräusch — je nachdem Insufficienz oder Stenose überwiegen, systolisch oder diastolisch, oder beides, je nach der Localisation an der Mitralis oder Aorta, deutlicher an der Spitze oder der Basis, — die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, wenn die Mitralis der Ort der Localisation ist, und eine Zunahme im Volumen des Herzens in die Quere sind dann wohl nachzuweisen. In Bezug auf die embolischen Vorgänge sei hier,

da schon bei der diphtheritischen Endocarditis davon gesprochen ist, und auch bei der chronischen Form, wo sie hauptsächlich bei acuten Recrudescenzen Statt finden, noch des Weiteren darüber gehandelt wird, nur soviel erwähnt, dass bei der verrucösen Form die Infarktbildungen gewöhnlich nicht so viele Organe gleichzeitig treffen, dafür aber, weil in dem einzelnen Organe von grösserem Umfange, eher der Erkenntniss zugängig sind. Die Milzinfarkte geben sich, hier wie dort, durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Milz zu erkennen. Die Infarkte der Nieren machen oft freilich gar keine Symptome; bei grösseren aber tritt plötzlicher Schmerz in der Lendengegend ein und Hämaturie mit noch einige Zeit nachher währender Albuminurie, — doch dauern diese Symptome nicht lange. Die Erscheinungen der Embolie in basale Hirngefässe, in specie die der A. fossae Sylvii sind die der acuten Hemiplegie, mit oder ohne Aufhebung des Bewusstseins. Die Verstopfungen der Darmgefässe, wie sie in seltneren Fällen vorkommen, geben sich durch heftige kolikartige Schmerzen im Leibe mit Blutungen aus dem Darm zu erkennen. Von peripheren Arterien werden hauptsächlich die der unteren Extremitäten betroffen, wovon dann Brand der Zehen, oder auch wohl der eines ganzen Schenkels die Folge sein kann.

Alle embolische Vorgänge verrathen sich oft durch Frostanfälle mit folgendem Schweisse.

Diagnose.

Bei der Diagnose von wenigen Erkrankungen herrscht so viel Willkür als in der Annahme der ursprünglichen acuten und subacuten Endocarditis. Bouillaud und seine Anhänger hielten jedes systolische Geräusch, das im Laufe des acuten Gelenkrheumatismus auftrat, für ein Zeichen von Endocarditis, und Vernay behauptet sogar, nicht einmal das Geräusch als Stütze der Diagnose nöthig zu haben; ihm genügen schon vermehrte Pulsfrequenz, Fieber und Herzklopfen, sobald diese Zeichen bei früher Gesunden sich während des acuten Gelenkrheumatismus rapid entwickeln. Man mag zugeben, dass das plötzliche Auftreten solcher Zeichen mit Reizungszuständen des Endocardium verbunden sein kann, aber man muss festhalten, dass die verrucösen Vegetationen an sich überhaupt keine Zeichen machen, und dass sie nur dann der Erkenntniss zugängig sind, wenn sich die Störungen so weit steigern, dass ein acuter Klappenfehler entsteht. Nur dann also, wenn die physikalischen Zeichen die Entwicklung eines Klappenfehlers unter unsern Augen verrathen, oder auch, wenn während des acuten Gelenkrheumatismus resp. eines

der anderen genannten Grundleiden zwar nur ein systolisches Geräusch am Herzen hörbar wird, aber gleichzeitig embolische Verstopfungen von Gefässen sich kennbar machen, für welche eine sonstige Quelle (wandständige Thromben des Ventrikels) nicht zu finden ist, wird man mit Sicherheit verrucöse Endocarditis annehmen dürfen. Die Hauptschwierigkeit wird immer darin gelegen sein, einerseits accidentelle Geräusche von solchen zu unterscheiden, die das Zeichen wirklicher Funktionsstörung der Klappe sind, und andrerseits, wo letztere sicher ist, ihre acute Entstehung zu beweisen, insbesondre die recurrirende d. h. zu einem älteren Klappenfehler sich hinzugesellende auszuschliessen, da oft der Kranke früher dem Arzte nicht bekannt war, oft auch der Klappenfehler ohne auffällige Symptome verlaufen ist. Die erstere Schwierigkeit ist hauptsächlich zu überwinden durch die Constatirung andrer Zeichen, als das Geräusch allein, namentlich gleichzeitige Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, Localisation des Geräusches durch Wahrnehmung seiner maximalen Intensität an einer bestimmten Stelle, Vergrösserung der Herzdämpfung im Querdurchmesser, wenn auch leichtern Grades. In Bezug auf die leichteren Grade der Herzdämpfungszunahmen vergesse man nicht, dass passive Dilatation des Herzens während acut febriler Zustände auch ohne jede Klappenaffection vorkommen kann. Die Ausschliessung der recurrirenden Form muss sich hauptsächlich auf die Abwesenheit der Zeichen höherer Grade von Hypertrophie und Dilatation eines oder beider Ventrikel gründen, da bei deren Vorhandensein ein älterer Klappenfehler sicher vorausgesetzt werden kann, sobald Widerstände im peripheren Gefässsystem, wie Sklerose der Arterien und Nierenschrumpfung als Ursachen einer solchen auszuschliessen sind.

Dauer und Ausgang.

Die Dauer der acuten und subacuten Endocarditis ist als solche verhältnissmässig kurz, denn entweder, wie in den meisten Fällen, führt sie zum chronischen Klappenfehler, oder sie verläuft tödtlich bald durch Complication mit Affectionen des Herzmuskels und seiner Umhüllung, mit Myocarditis und Pericarditis, bald durch Pneumonie und Pleuritis oder endlich durch Embolie lebenswichtiger Organe. In Fällen letzterer Art habe ich ihre Dauer sich auf zwei bis drei Monate ausdehnen sehen. Fälle von wirklicher Heilung sind nicht constatirt, es sei denn, dass man nicht anspruchsvoll bei Stellung der Diagnose war. Zwar sprechen glaubwürdige Beobachter, wie namentlich Fuller, mit Sicherheit von der Resorption der verrucösen Produkte und dem Verschwinden aller Zeichen von Funktionsstörung,

indessen werden diese Beobachtungen nicht so en detail mitgetheilt, um daraus auch Andre zu überzeugen. Insbesondre wird man sehr vorsichtig sein müssen, aus dem zeitweisen Verschwinden von Geräuschen irgend welchen Schluss auf stattgehabte Heilung zu machen.

Prognose.

Die Prognose der verrucösen Endocarditis ist quoad vitam günstig, da sie verhältnissmässig selten einen lethalen Verlauf nimmt. Quoad valetudinem aber muss sie vollkommen ungünstig gestellt werden, da der Ausgang in chronische Klappenfehler fast sicher ist.

Behandlung.

Man hat behauptet, dass es Behandlungsmethoden des acuten Gelenkrheumatismus gibt, welche der Complication desselben mit Herzkrankheiten vorbeugen können. Namentlich nimmt die von Herbert Davies[1]) empfohlene Methode der Behandlung mit Vesicatoren, welche in die Nähe der afficirten Gelenke und in so grosser Zahl gleichzeitig applicirt werden, als Gelenke ergriffen sind, solchen Vorzug für sich in Anspruch. Wenn auch das Beobachtungsmaterial, das Davies und Andre nach ihm beigebracht haben, nicht gross genug ist, um mit Sicherheit über den Erfolg der Methode zu urtheilen, so ist doch auffallend, dass in der Mehrzahl der so behandelten Fälle in der That keine Endocarditis auftrat. Es ist darum aller Grund vorhanden, die Davies'sche Methode der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus weiter in ihrer Wirksamkeit betreffs der Vorbeugung von Endocarditis zu prüfen, um so vielleicht auch bei schon vorhandenem Rheumatismus der prophylaktischen Indication bezüglich der Endocarditis genügen zu können. Wo die Zeichen erregter Herzthätigkeit den Verdacht der Entwicklung des endocarditischen Leidens erregen, wird man diese durch örtliche Anwendung von Kälte in Form kühler Umschläge oder der Eisblase zu mässigen trachten. Für den innern Gebrauch eignen sich im Beginne der Salpeter, die weinsteinsauren Natronsalze. Obgleich vielfach behauptet wird, dass die Application von Vesicatoren das Fieber und die Palpitationen steigern, kann ich diese Meinung nicht theilen, und empfehle insbesondre fliegende Vesicantien an der Rückenfläche. Das Fieber ist meist nicht so hochgradig, um ein direktes Eingreifen nöthig zu machen; wo höhere Grade desselben vorhanden sind, wird Chinin in der Dosis von einem halben bis einen Gramm pro die ausreichen.

Die einmal entwickelte Funktionsstörung der Klappe wird zwar

---

[1]) Clinical lectures and reports of Lond. Hosp. 1864.

nicht mehr der Heilung zugängig sein. Aber bei Abhaltung aller psychischen und physischen schädlichen Einflüsse und bei Unterstützung der Kräfte des Patienten durch geeignete diätetische und medicamentöse Mittel (leichte animale Kost und Martialia) wird es gelingen, die Affection in den chronischen Zustand überzuführen und die möglichst lange Dauer eines für den Patienten erträglichen Zustandes zu erreichen. Sobald der Kranke daher fieberfrei ist, gehe man zum Gebrauche der Tonica über. Auch unterlasse man nicht durch den Gebrauch lauwarmer Bäder auf die Haut zu wirken, und dadurch ebensowohl den Stoffwechsel im Allgemeinen zu steigern, als auch die Circulation im Ganzen zu befördern. Ausnahmsweise, wenn nämlich beträchtliche Fibringerinnungen im Herzen resp. Vorhofe sich bilden oder ausgebreitete Infarktbildung in der Lunge Statt hat, können so acute und drohende Störungen des Kreislaufes bei der Endocarditis sich entwickeln, dass hochgradige Cyanose und drohendes Lungenödem ein schnelles Einschreiten erfordern. In solchen Fällen wird ein mässiger Aderlass geboten sein. Aber nach Bekämpfung der drohendsten Erscheinungen muss doch bald wieder zu Tonicis und bisweilen auch zu Reizmitteln übergegangen werden. Englische Forscher legen nach Richhardson's Vorgang grossen Werth auf das Ammoniak als lösendes Mittel der fibrinösen Niederschläge und unter den Deutschen giebt Gerhard an, von der Anwendung der Einathmung des kohlensauren Natron günstige Erfolge gesehen zu haben. Die letztere Methode empfiehlt sich gewiss grade bei Fällen frischer Endocarditis ganz besonders zu weiterer Anwendung.

Die chronische Endocarditis und die Klappenfehler.

Die retrahirende und sklerosirende Endocarditis.

Ausser den oft citirten, allgemein bekannten Lehrbüchern von: Kreysig, Bouillaud, Hope, Walshe, Stokes, Forget, Scoda (Abhandlung über Auscultation), Bamberger, Friedreich, Duchek, Dusch und Fuller, sind folgende Specialarbeiten für die chronische Endocarditis im Allgemeinen wichtig:

Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1861. — Ecker, Ueber aneurysmatische Ausdehnung der Herzklappen. Heidelb. med. Annal. 1842. — Barclay, Contributions to the statistics of valvular disease of the heart. Med. Chir. Transact. 1848 und Edinb. med. Journ. 1853. — Rapp, Zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens. Zeitschr. für ration. Medicin 1849. — Sée, De la Chorée. Mem. de l'Acad. de Med. t. XV. 1850 u. Rapport du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. — Klinger. Ueber die physikal. Untersuchungen der Krankheiten der Herzklappen. Würzburg 1851. — Traube, Versuche über die Wirkung der Digitalis. Berl. Charité Annalen 1851 und Ges. Abhandlungen Berlin. 1871. — Derselbe, Ueber die Wirkung der Digitalis bei Herzkranken. Ges. Abhandlungen, S. 275. — Rühle, Ueber Herzkrankheiten in Günsburg's Zeitschr. III. — Beau, Considerations génér. etc., in Archives gén.

de Med. 1853. — Willigk, Sectionsergebnisse der Prager pathol.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrschrift 1853 und 1856. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. — Traube, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Förster, Uebersicht von 639 in den Jahren 1849—56 verrichteten Sectionen. Schmidt's Jahrb. 1858. — Buhl, Ueber Ectasien der Lungencapillaren, in Virch. Arch. 1859. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphil. Affectionen. Sep.-Abdr. 1858. — Jaksch, Ueber die spontane Heilung der Herzkrankheiten. Prager Vierteljahrschr. 1860. — Scoda, Ueber Complicationen bei Klappenfehlern und deren Therapie. Allgemeine Wien. med. Zeitung 1860. — Ogle, Ueber Ulcerationen, wahre und falsche Aneurysmen an den Herzklappen. Transact. of path. Soc. of London 1861. — Gerhard, Zur Casuistik der Herzkrankheiten. Würzb. med. Zeitschr. 1861. — Peacock, On some of the causes and effects of valvular disease of heart. Lond. 1865. — Rosenstein, Zur Beziehung zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berl. klin. Woch. 1865. — L. Martineau, Des Endocardites. Concours etc. Paris 1866. — Pelvet, Des Aneurysmes du coeur. Paris 1867. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre 1867—69. — Fr. Fuchs, Ueber die mechanischen Bedingungen der Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Dissert. Bonn 1867. — P. Guttmann, Ueber die Ursachen der Kurzathmigkeit bei Herzfehlern u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1867. — Oppolzer's Vorlesungen über Herzkrankheiten von Stoffella 1868. — Bucquoi, Leçons cliniques sur les maladies du coeur. Paris 1869. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Thèse Paris 1869. — Lender, Zur Behandlung chronischer Herzkranker. Berl. klin. Woch. 1870. — Foster, Digitalis and heart disease. Brit. and foreign med. chir. Review. 1870. — Fothergill, On palpitation und on cardiac irregularity. Med. Times 1870 Aug. u. Decbr. — Salter, On the haemorhages of heart disease. Lancet 1870. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. — H. Jaster, Ueber Aneurysmenbildung der Herzklappen. Dissert. Berlin 1873. — Fothergill, Strain in its relation to the circulatory organs. Brit. med. Journ. 1873. — Jones, Handfield: Cases of heart disease affording evidence respection the aeting of Digitalis. Med. Times 1873. — Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen u. s. w. Virch. Arch. Bd. 58. 1873. — Orth, Zur Kenntnis der braunen Induration der Lunge. Virch. Arch. Bd. 58. — Penzoldt, Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken. Deutsch. Arch. Bd. XII. — Fothergill, The mutual relations of the heart and respiratory organs. Med. Times 1874. — Michel Peter, Leçons de Clinique med. Tom. I. Paris 1874. — Ernst Frommolt, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Archiv der Heilkunde 1875.

Auch die chronische Form der Entzündung kann zwar an jeder Stelle des Endocardium sich localisiren, und wird in der That an der Auskleidung der Ventrikel, insbesondere in der Gegend der Spitze sowie am Septum dicht unter dem Ostium der Aorta häufiger beobachtet, als die acute und subacute, aber überwiegend wählt sie doch wie jene, wenigstens während des extrauterinen Lebens, den valvulären Theil zum Lieblingssitze. Alle schon bei der subacuten Form besprochenen Verhältnisse bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens an den verschiedenen Klappen sind hier die gleichen. Nur darin ist, wenigstens für das höhere Alter noch eine Eigenthümlichkeit gelegen, dass an den Semilunarklappen der chronisch-endocarditische Process nicht oft selbstständig, sondern meist mit dem atheromatösen verbunden ist, und zwar wirklich als Fortsetzung desselben auftritt. In der Sache macht dies wenig Unterschied, da beide Processe doch völlig analog sind, und die chronisch-endocardi-

tischen Producte denen der Endarteriitis gleich sind, bis auf den den ersteren eigenthümlichen retractiven Charakter, welcher für die Verunstaltung der Form der Klappen durch die chronische Entzündung allerdings nicht gleichgiltig ist. Die anatomischen und histologischen Veränderungen des Gewebes sind bedingt durch die Hyperplasie des Bindegewebes, welche in der chronischen Form ein derbes, festes, fasriges Gewebe producirt, das entweder durch Metamorphose des ursprünglich zellenreicheren, schleimig gallertigen zu Stande kommt, oder von vornherein als solches auftritt, wie ja die ganze Erkrankung überhaupt entweder nur die *Fortsetzung des ursprünglich acut oder subacut begonnenen Processes* ist, oder *eben von Anfang an, für Arzt und Kranken gleich unbemerkt, in schleichender Weise* sich entwickelt. Die Production des derben Bindegewebes nun ist bald mehr auf die Randpartien der Klappen beschränkt, bald mehr auf die Gegend der Insertion oder erstreckt sich auch wohl auf die ganze Klappe, und hat immer starke Neigung zur Schrumpfung. Je länger der Process gedauert hat, um so mehr ist der Rand retrahirt, geschrumpft, die Klappe starr und schwerbeweglich. Ihr äusseres Ansehn wechselt, je nachdem das sklerotische Gewebe als solches bestehen bleibt oder weitere Metamorphosen erfährt. In ersterem Falle kann sie selbst nach längerer Dauer weisslichgelb von Farbe sein, sehnig glänzend, knorpelhart von Consistenz, aber übrigens glatt, vielleicht nur am geschrumpften Rande mit einem oder mehreren Säumen feinster, incrustirter Auswüchse besetzt. Wenn aber die tieferen Schichten des neugebildeten Gewebes fettig degeneriren, und in ihnen ein atheromatöser Brei sich bildet, so dringt dieser allmählich nach den obern Schichten durch, und hinterlässt die freie Fläche der Klappe als oberflächlichen oder tiefen Geschwürsgrund, mit fibrinösen Niederschlägen bedeckt oder mit Kalksalzen imprägnirt. Wucherungen aller Art, höckrig und knollig, oft ebenfalls verkalkt, umgeben tropfsteinartig den Rand. Wie in vielen Fällen fettige Entartung und Verkalkung sich verbinden, so tritt in anderen die letztere als ausschliessliche Metamorphose auf, und schreitet sogar bis zur Verknöcherung fort. Gleichzeitig haben oft Verwachsungen Statt, sowohl der Zipfel und Segel untereinander, als auch mit der Ventrikelwand. Fast immer nehmen die Sehnenfäden an dem Processe Theil, werden, entsprechend ihrer dem Endocardium völlig gleichen Struktur, ebenfalls verdickt, und schrumpfen, degeneriren fettig oder verkalken. Und von ihnen aus setzt der Process sich nicht selten noch auf das interstitielle Gewebe der Papillarmuskeln fort. Welcher der geschilderten Vorgänge nun

auch überwiege, ob die Schrumpfung, oder fettige Entartung, oder Verkalkung, stets ist die Folge der Strukturveränderung die Aufhebung der Function der Klappe als Ventil, oder die Verengerung des Ostium, dem sie angehört. Wo die geschrumpften und verkürzten Ränder der Klappen nicht mehr bis zur Berührung einander sich nähern können, oder, wo die geschrumpften Sehnenfäden bei der Contraction der Papillarmuskeln den Rand der Zipfel nicht mehr zu genügender Höhe sich erheben lassen, da ist der Abschluss zwischen Vorhof und Ventrikel während der Systole, oder zwischen Arterie und Ventrikel während der Diastole aufgehoben, mit einem Worte, die Klappen sind insufficient. Wo die Zipfel oder Segel in ihrem Insertionstheile zu starr sind, um sich der Ventrikel- oder Arterienwand während der Systole resp. Diastole anzulegen, oder, wo sie durch Verwachsung mit einander den Raum verengt haben, da kann die Oeffnung, welche der Blutstrom passiren muss, nicht in normaler Weise offen bleiben, das Ostium ist verengt. Insufficienz und Stenose sind die steten Folgen der chronischen Endocarditis und zwar meist beide Abweichungen mit einander verbunden. Wo Endocarditis oder Endarteriitis die Ursache ist, kommt wohl niemals Insufficienz oder Stenose allein vor; doch kann die Möglichkeit einer Ostiumstenose, ohne jeden Grad von Klappeninsufficienz nicht bezweifelt werden, während die Insufficienz isolirt sogar nicht selten vorkommt, sowohl da, wo sie durch Ablösung eines Klappenzipfels vom Papillarmuskel veranlasst ist, als auch aus anderen Ursachen. Denn die valvuläre Endocarditis ist zwar die häufigste, aber nicht die ausschliessliche Ursache der functionellen Störung in allen Fällen. Namentlich die Insufficienz der Atrioventricularklappen kann ja durch andere Processe, insbesondere durch myocarditische Veränderung an den Papillarmuskeln bedingt sein, so z. B., noch ganz abgesehen von suppurativen, wenn diese durch fettige oder sehnige Entartung die contractile Kraft, welche für die Endspannung der Klappen nöthig ist, eingebüsst haben. Ebenso kann die Stenose ebenfalls in Myocarditis, in Schwielenbildung am Conus arteriosus ihren Grund haben. In ersteren Fällen, wie da, wo die endocarditischen Veränderungen keinen hohen Grad erreichen, ist der anatomische Nachweis der stattgehabten Insufficienz an der Leiche nicht leicht zu führen. Denn endocarditische Verdickungen und Schrumpfungen brauchen an sich noch nicht zur Schlussunfähigkeit der Klappe zu führen. Die Zipfel und Segel sind im Verhältniss zum Durchmesser der Ostien so gross, dass geringere Grade der Schrumpfung überhaupt keine Insufficienz machen, und selbst etwas grössere noch durch

Dehnung des gesunden Theiles der Klappe ausgeglichen werden können. Es wird darum nicht überflüssig sein an dieser Stelle daran zu erinnern, dass die gebräuchlichen Methoden des Wassereingusses behufs der Prüfung auf Schlussfähigkeit nur annähernde Sicherheit geben, da der Unterschied zwischen der Wirkung des Druckes einer kleinen Wassermenge und der durch die Arbeit der Ventrikel gehobenen Blutsäule zu gross ist, als dass man beide in ihrem Effecte auf die Klappe gleichstellen dürfte. So kann namentlich an den Aortenklappen eine Insufficienz und an den Atrioventricularklappen eine Schlussfähigkeit vorgetäuscht werden, welche bei beiden während des Lebens nicht bestanden hat. Wenn man also von den klinischen Erscheinungen absieht, muss der rein anatomische Nachweis in zweifelhaften Fällen sich weniger auf die Beschaffenheit der Klappe selbst, als vielmehr auf die Anwesenheit von Volums- und Gewichtsveränderungen des ganzen Herzens oder einzelner Abschnitte desselben stützen. Ueber stattgehabte temporäre Insufficienzen, wie solche durch mangelhafte Contraction der Papillarmuskeln bisweilen vorkommen, kann überhaupt die Leichenuntersuchung keinen Aufschluss geben. Und schwierig ist solcher auch in denjenigen Fällen, wo allein durch die abnorme Erweiterung des betreffenden Ostiums die Klappe zum Schlusse desselben nicht ausreichte, sie selbst aber übrigens keine anatomischen Veränderungen zeigt, also bei sogenannter „relativer Insufficienz". Für solche Fälle empfiehlt sich die von Friedreich angegebene Methode, das Verhalten der Klappenfläche zum Umfange des Orificiums durch Messung festzustellen, wie dieser Forscher that, indem er die Länge des aufgeschnittenen Ostium misst, und dann, das Ostium als Kreis gedacht, nach der Formel $D = \frac{P}{\pi}$ den Durchmesser berechnet. Mit dem berechneten Durchmesser wird dann der durch Messung der faktischen Höhe der Zipfel gefundene verglichen.

Die anatomischen Ursachen der Insufficienz und Stenose bringen es also, wie wir sahen, mit sich, dass in der Mehrzahl der Fälle beide mit einander verbunden vorkommen. Nur in den seltenen Fällen, wo Ablösung einer Klappe oder Verwachsung derselben mit der Ventrikelfläche der Grund der Insufficienz ist, wird die Insufficienz in ganz reiner Form zur Beobachtung kommen. Die Möglichkeit einer ganz reinen Stenose ist zwar in den höchsten Graden derselben, wo kein Raum für Regurgitation von Blut übrig bleibt, nicht zu verkennen, kommt aber nur äusserst selten vor. Dagegen ist diejenige Combination die häufigste, bei der entweder die Insufficienz

oder die Stenose überwiegt, und sowohl anatomisch als klinisch die eine von beiden so sehr in den Vordergrund tritt, dass man — a potiori fit nominatio — berechtigt ist, nur von einer von beiden bei der Diagnose zu sprechen.

Ursachen und Häufigkeit der Klappenfehler.

Die Ursachen der Klappenfehler können nur da mit einiger Sicherheit auf ein bestimmtes Moment zurückgeführt werden, wo diese sich aus der subacuten Endocarditis heraus entwickelt haben. Vielfach aber ist ihre Entwicklung von vornherein eine chronische und der Anfang so sehr dem Gefühle des Kranken wie der Beobachtung des Arztes verborgen und unzugänglich, dass die einzelnen Einflüsse welche auf die Entwicklung möglicherweise eingewirkt haben können, schwer oder gar nicht zu ergründen sind. Nur ganz im Allgemeinen kann man daher sagen, dass die Fehler der Atrioventricularostien und die der Aorta sich insofern verschieden verhalten, dass die ersteren, welche mehr in subacuter Weise entstehen, auch wirklich oft auf diejenigen ätiologischen Momente zurückgeführt werden können, die wir bei der subacuten Endocarditis besprochen haben, also auf Rheumatismus articulorum, auf Gravidität und acute Exantheme. Die Aortenfehler dagegen kommen ungleich häufiger in schleichender Weise zu Stande, und werden so oft in inniger Verbindung mit Veränderungen der Gefässwände angetroffen, dass man für ihre Entstehung eher geneigt sein muss, die verschiednen Momente verantwortlich zu machen, welche erfahrungsgemäss geeignet sind, den atheromatösen Process zu befördern, also das Alter, den Alkoholismus, die Gicht, und, was neuere Erfahrungen mehr als wahrscheinlich machen, auch die chronische Nicotinintoxication. Dass auch die Syphilis unter die Ursachen der Endocarditis zu rechnen ist, unterliegt nach den beweisenden Beobachtungen von Ricord, Lebert und Virchow keinem Zweifel, aber die Veränderungen betreffen mehr das parietale als das valvuläre Endocard und sind von gleichzeitigen Veränderungen des Muskels kaum zu trennen, so dass sie besser im Zusammenhang mit der syphilitischen Myocarditis betrachtet werden. Für die von Corvisart aufgestellte Behauptung syphilitischer Excrescenzen namentlich am valvulären Endocard in Form von Condylomen haben spätere Beobachtungen keine Bestätigung geliefert. Indessen sind auch für das isolirte Auftreten einer syphilitischen valvulären Endocarditis Beweise gegeben, so namentlich ein von Leared[1]) mitgetheilter Fall von Erkrankung der Aortenklappen. In Uebereinstimmung mit der

[1]) Transact. of pathol. Society of London 1868.

Art der einwirkenden Ursachen steht die Erfahrung, dass die Mitralaffectionen mehr im jugendlichen, die Aortenklappenfehler hauptsächlich im reiferen Alter beobachtet werden. Doch ist letzteres nur cum grano salis aufzunehmen. Ich selbst habe einen Fall exquisiter Aorteninsufficienz bei einem Knaben von 10 Jahren, Workmann[1]) sogar bei einem 4 jährigen Kinde beobachtet, und Stenose des Aortenostium durch Endocarditis ist im kindlichen Lebensalter wiederholt beobachtet (cfr. Blachez). Für die Erkrankungen der Aortenklappen speciell ist noch auf den Einfluss mechanischer Ursachen, sowohl traumatischer (namentlich Fall mit Zerreissung von Klappensegeln), als auch der neuerdings durch Albutt, Myers und Seitz besonders in ihrer ätiologischen Bedeutung gewürdigten Körperanstrengungen überhaupt aufmerksam zu machen.

Auf die Häufigkeit des Vorkommens der Klappenaffection wird natürlich auch die Häufigkeit der einzelnen ätiologischen Momente Einfluss üben, und grade aus der Mannigfaltigkeit dieser ist es zu verstehen, dass zwischen der Frequenz des Vorkommens von multiplem Gelenkrheumatismus und der der Klappenfehler durchaus kein bestimmtes adäquates Verhältniss besteht. Für Holland z. B. muss ich den acuten multiplen Gelenkrheumatismus als eine relativ selten vorkommende Krankheitsform erklären, die Klappenfehler dagegen nicht. Hiermit steht auch im Zusammenhang, dass nach Hirsch's Zeugniss die geographische Verbreitung der Herzkrankheiten keine durch bestimmte geographische oder klimatologische Eigenthümlichkeiten charakterisirte Zone zeigt, welche sich durch die Frequenz oder die Seltenheit derselben vor anderen, anders situirten Gegenden auszeichnete. Dennoch muss man staunen über das Auseinanderweichen der Angaben, welche die Statistik verschiedener Beobachter ergibt; während der Eine (Duchek) die Frequenz auf 2,4 % feststellt, berechnet sie ein Andrer (Chambers) zu 17%. Der Grund solcher Differenzen liegt zum Theil in den Quellen der Berechnung; der Erstere hat sein Facit aus der Bevölkerung des Krankenhauses berechnet, der Letztere aus den zur Section gekommenen Verstorbnen. Indessen auch dann, wenn man nur die Mortalitätsstatistik als Maassstab nimmt, sind die Zahlen von Chambers zu hochgegriffen. Nehme ich eine grössere Zahlenreihe, indem ich das Leichenmaterial des Prager und Würzburger Institutes hinzufüge, so kommen auf 7347 Sectionen nur 677 Klappenaffectionen, also etwa 8—9 %. Unter 7870 Sectionen des Dresdner Stadtkrankenhauses waren nach Frommolt nur 277 Fälle von

---

[1]) Transact. of path. Soc. 1868.

Klappenfehlern, kamen also nur in 3,5 % vor. Dabei ist es kaum nöthig darauf hinzuweisen, wie willkürlich die nur nach den Leichenuntersuchungen angestellten Berechnungen sind, da die Auffassung der anatomischen Veränderungen der chronischen Endocarditis einer grossen Dehnbarkeit fähig ist.

Wenngleich nun auch die ausschliesslich an der Bevölkerung eines Krankenhauses aufgenommenen Zahlen ebenfalls nicht geeignet sind, ein wahres Bild der Morbilität zu geben, so kommen sie doch der Wahrheit ungleich näher. Meine eignen dem Ambulatorium der Poliklinik innerhalb 9 Jahren entnommenen Zahlen bleiben selbst noch unter dem von Duchek angegebnen Procentverhältniss, so dass ich 1 – 2 % als das annähernd wirkliche Frequenzverhältniss betrachte.

Ein bestimmter Einfluss des Geschlechtes tritt nicht in auffallender Weise hervor. Indessen dürften sowohl nach in der Literatur vorhandnen Angaben, als nach meinen eignen Beobachtungen Frauen etwas häufiger als Männer Klappenaffectionen zeigen, namentlich in jugendlichem Alter.

Wirkungen der Klappenfehler im Allgemeinen.

Wo ein Klappenfehler vorhanden ist, gleichviel an welcher Klappe, gleichgiltig auch, ob er Insufficienz der Klappe, oder Stenose des Ostium bewirkt, — stets wird derselbe einen mechanischen Effect auf die Verhältnisse der allgemeinen Circulation üben, und dadurch auch anatomische Veränderungen secundärer Art, sowohl am Herzen selbst als auch an entfernteren Organen hervorrufen. Der mechanische Effect, welcher als allgemeine Wirkung aller Klappenfehler betrachtet werden kann, besteht in Verringerung der Blutmenge, welche mit jeder Systole aus dem linken Ventrikel in die Aorta, — oder wie man diese mit allen ihren Verzweigungen zusammenfasst — ins Aortensystem gelangt. In direktester Weise und sofort in die Augen springend zeigt sich solcher Effect bei denjenigen Erkrankungen welche eine Verengerung des linken Ostium venosum oder Ostium aorticum zur Folge haben. Im ersteren Falle ist der Zufluss zum Ventrikel während der Diastole, im letzteren der Abfluss während der Systole verringert; das Gleiche hat aber auch bei Insufficienz der Mitralis Statt, da hier während jeder Systole des linken Ventrikels eine gewisse Blutmenge in den linken Vorhof, statt in die Aorta, strömt. Selbst bei Insufficienz der Aortaklappen müsste, obgleich der linke Ventrikel von zwei Seiten her gespeist, eine mehr als normale Menge mit jeder Systole in die Aorta einpumpt, wenn die Triebkraft un-

verändert bliebe, doch, da während jeder Diastole eine gewisse Menge wieder in den linken Ventrikel zurückfliesst, die Füllung des Aortensystems auf die Dauer eine geringere als in der Norm sein. In mehr indirekter Weise nun — aber deutlich doch mit völlig gleichem Erfolge — werden die Fehler der Tricuspidal- und Pulmonalklappen wirken, da durch beide schliesslich weniger Blut in die Pulmonalvenen gelangt und somit der Zufluss zum, wie der Abfluss vom linken Ventrikel verringert sein muss. Da nun nach Traube's eingehender Auseinandersetzung die normale mittlere Spannung des Aortensystems, vorausgesetzt, dass die Elasticität desselben die normale ist, auf der Füllung desselben mit der normalen Blutmenge beruht, welche letztere wieder vom Gleichgewicht zwischen Zufluss und Abfluss abhängt, so muss jedes Moment, welches den Zufluss verringert und somit auch die Füllung — die Spannung des Aortensystems herabsetzen. Aus der verringerten Spannung des Aortensystems folgt unmittelbar eine Verlangsamung der gesammten Circulation. Denn die Circulation beruht wesentlich auf der Druckdifferenz zwischen Aorten- und Venensystem, in dem Sinne, dass alles, was den Druck im Aortensystem erhöht — vorausgesetzt wieder, dass die sonstigen Widerstände die gleichen geblieben sind — auch die Circulation beschleunigt. Im gegebnen Falle aber — bei den Klappenfehlern — ist diese Druckdifferenz nicht nur durch die verminderte Spannung des Aortensystems im erwähnten Sinne verringert, sie ist sogar zu Gunsten des Venensystems umgekehrt. Denn das Blutquantum, welches der Füllung des Aortensystems verloren gegangen ist, häuft sich zunächst allerdings im Herzen an, dessen Höhlen dadurch erweitert werden, und zwar zunächst diejenige, welche vor dem Abflusshindernisse liegt, oder welche den abnormen Zufluss erhält. Sind aber die Herzhöhlen bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt, so werden weiter diejenigen Abschnitte des Gefässsystems in höherem Maasse sich füllen, welche vermöge ihrer geringen Elasticität und ihrer grossen Dehnbarkeit eine grössere Capacität als die Arterien besitzen, nämlich die Venen. Und da mit der wachsenden Füllung die Spannung wächst, so wird die Spannung des gesammten Venensystems erhöht, obgleich nicht in demselben Maasse, als die des Aortensystems erniedrigt ist, da eben die Elasticität und Capacität beider ungleich ist.

In der eben geschilderten Weise müsste sich der mechanische Effect aller Klappenfehler gestalten, und jeder Kranke die Zeichen dieser Circulationsstörung darbieten, wenn — die Arbeitskraft des Herzens stets die gleiche bliebe, die sie ursprünglich war. Thatsächlich

aber ist nun dieser letztere Factor — die Arbeitskraft des Herzens bei der Mehrzahl der Kranken nicht die gleiche geblieben. Man findet nämlich diejenigen Herzabschnitte, welche vor dem Abflusshindernisse gelegen sind, oder unter dem Drucke des abnormen Zuflusses standen, nicht nur erweitert, sondern auch hypertrophisch geworden. Ihre Muskelmasse hat entsprechend der Erweiterung zugenommen, oder, was dasselbe sagen will, mit der vermehrten Last hat sich auch die Kraft vermehrt, die Triebkraft der Ventrikel ist gestiegen. Der Effect der nunmehr vermehrten Arbeit wird wesentlich abhängen von dem Verhältniss, in welchem die Muskelmasse zur Capacität, die Hypertrophie zur Dilatation steht. Man kann sich leicht vorstellen, dass beide einander so vollkommen entsprechen können, dass jede Störung der Circulation dadurch compensirt wird. Es kann z. B. die verringerte Füllung der Aorta, welche aus der Insufficienz ihrer Klappen nothwendig folgt, doch dadurch ausgeglichen werden, dass der erweiterte linke Ventrikel in dem Maasse hypertrophisch wird, dass dieser durch seine erhöhte Leistung während jeder Systole die gesammte in dem erweiterten Ventrikel während der Diastole angehäufte Blutmenge in das Aortensystem hineinwirft. In vielen Fällen wirken die secundären Veränderungen des Herzens wirklich in solch einer compensatorischen Weise und verhindern das Auftreten ernsterer Circulationsstörungen für lange Zeit. Freilich ganz vollkommen ist die compensatorische Wirkung nur in den wenigsten Fällen. Denn selbst da, wo sie verhältnissmässig noch am präcisesten wirkt, d. h. in den Fällen, in denen dem linken Ventrikel die Compensation zufällt, also vorzüglich bei den Fehlern der Aortenklappen ist meist die Ausgleichung nur für die ganz gewöhnlichen Leistungen eine ausreichende. Sobald nur die geringsten Anforderungen einer erhöhten Leistungsfähigkeit gestellt werden, wie bei intensiveren Bewegungen, Bergesteigen u. s. w. pflegt Kurzathmigkeit aufzutreten. Bei den Fehlern der Atrioventricularostien macht sich das noch in viel höherem Maasse geltend, und diejenigen Fälle, in denen die Compensation wenigstens eine Zeit lang gar keine Abweichung von der Norm erkennen lässt, sind doch verhältnissmässig sehr selten. Für die gewöhnlichen Leistungen aber kann die Ausgleichung eine so genügende sein, dass Herzkranke oft Jahre lang ihrer Berufsthätigkeit, wenn diese keine anstrengende ist, nachgehen können. Es ist wohl deutlich, dass in mannigfacher Weise die Verhältnisse sich auch anders gestalten können. Bei mangelhafter allgemeiner Ernährung z. B. kann überhaupt keine compensatorische Hypertrophie sich entwickeln, oder, was sehr häufig der Fall ist,

eine Hypertrophie der Muskulatur wird sich zwar entwickeln, aber sie braucht nicht im rechten Verhältniss zur Dilatation zu stehen, oder endlich, die zwar in ganz entsprechender Weise vorhandene Compensation wird aufgehoben, es sei durch Organerkrankungen, welche dem Blutstrome neue Widerstände schaffen, also durch Forderung erhöhter Leistungsfähigkeit von Seiten des Herzens (Bronchitis, Pneumonie, pleuritisches Exsudat), es sei durch directe Erkrankung des Herzens selbst und seiner Umhüllungen (fettige Entartung, bindegewebige Degenerationen, Pericarditis). In allen genannten Fällen macht sich das Missverhältniss zwischen Last und Kraft geltend, und der anfänglich geschilderte Effect des Klappenfehlers auf die Circulation, verminderte Spannung des Aortensystems, erhöhte Spannung des Venensystems, verlangsamte Circulation, gibt sich ebensowohl durch anatomische Veränderungen wie functionelle Störungen zu erkennen. Um so früher und ausgesprochener werden die Compensationsstörungen am Respirationsapparat bei denjenigen Klappenerkrankungen, in deren Gefolge die hilfreiche und mächtige Wirkung, die der linke Ventrikel für die Ausgleichung der Störung leisten kann, gar nicht oder nur ungenügend sich entwickelt. Am Herzen selbst zeigt sich der Einfluss der verlangsamten Strömung in den Gerinnungen, welche bald auf den Klappen selbst, bald wandständig gefunden werden, zwischen den Maschen der trabeculären Muskulatur, und ganz besonders in den Vorhöfen. Welch verderblichen Einfluss diese Gerinnsel bilden, wenn Theilchen derselben als Emboli in den Gefässbahnen ferngelegener Organe dem Blutstrome den Weg versperren, haben wir früher bereits kennen lernen. Hier sei, ohne näher einzugehen auf die Details der Infarktbildung, welche Cohnheim so meisterhaft geschildert hat, doch noch einmal darauf verwiesen, dass das Vorkommen von „Endarterien“ und „klappenlosen Venen“ (in Milz und Nieren, Gehirn und Auge) als die Voraussetzung des rückläufigen Venenstroms erwiesen sind, der zuerst die Anschoppung des betroffenen Bezirks bewirkt, und dann durch functionelle Veränderungen der Gefässwand zur Hämorrhagie führt, welche den Infarkt charakterisirt. Besondere Bedeutung wegen ihrer Folgen erlangen die wandständigen Gerinnungen des rechten Ventrikels und der Vorhöfe bei der chronischen Endocarditis, wo sie häufiger vorkommen, als genetisches Moment für einen bei den Klappenfehlern wichtigen Secundärzustand, den hämorrhagischen Lungeninfarkt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die hämorrhagischen Knoten, welche bald einzeln bald mehrfach, am häufigsten peripherisch, seltener

central gelegen, meist im untern Lappen der rechten Lunge, seltener in dem der linken vorkommen, und in Form dunkelblauer oder rothbrauner keilförmiger, mit der Basis nach der Pleura mit der Spitze nach dem Hilus sehender, Verdichtungsherde auftreten, obschon begünstigt durch den in der Pulmonalarterie gesteigerten Seitendruck, grösstentheils, wenn auch nicht immer (da auch unzweifelhaft reine Stauungsinfarkte vorkommen) durch embolische Verstopfung feinerer Aeste der Lungenarterie veranlasst werden. Cohnheim hat gezeigt, dass in den peripherischen Partien der Lunge auch die Aeste der Pulmonalarterie, ihrem anastomosenbildenden Verhalten nach, Endarterien in functionellem Sinne sind, und somit den Bedingungen entsprechen, welche für die Entstehung der Hämorrhagie, nach Verschluss eines zuführenden Astes, experimentell als nothwendige durch ihn erwiesen sind.

Die Symptome, durch welche sich der Lungeninfarkt während des Lebens zu erkennen gibt, sind: eine plötzlich auftretende, nicht selten von Schüttelfrost begleitete Dyspnoe, welche von schmerzhaftem Husten begleitet wird, zu dem sich kurz darauf blutig gefärbter schleimiger Auswurf oder gar mehr oder minder reichliche Hämoptoe gesellt. Sitzt der Infarkt peripherisch, und hat er eine nicht allzugeringe Ausbreitung oder sind gleichzeitig mehrere grössere Infarkte anwesend, so verräth er sich auch durch die physikalischen Zeichen, welche der Verdichtung des Gewebes zukommen: Dämpfung des Perkussionstones und Bronchialathmen. Gueneau de Mussy[1]) behauptet, auch einen charakteristischen Geruch des Athems bei solchen Kranken wahrgenommen zu haben, welcher knoblauchartig sein, und auf Veränderung des mit der Luft in Contakt stehenden Blutes beruhen soll, doch habe ich davon nichts merken können. Meist verläuft der Infarkt fieberlos. Ich selbst habe ihn nicht anders gesehen. Selbst dann, wenn neben mehrfachen Infarkten Engouement des ganzen unteren Lappens bestand, beobachtete ich kein Fieber, sondern niedrige Temperatur 36,8—37 ^{0}. Andre Beobachter (Gerhardt und Penzoldt) indessen geben an, Temperatursteigerungen dabei beobachtet zu haben. Dadurch wird die Aehnlichkeit mit pneumonischer Infiltration in so hohem Maasse hervorgerufen, dass die Unterscheidung beider Zustände recht schwer fallen kann. Die Schwierigkeit wird noch grösser, wenn, wie es bei peripherischem Sitze des Infarktes häufig der Fall ist, Pleuritis sich hinzugesellt. Der hämorrhagische Infarkt kann heilen und seine Spur später nur noch als Narbe in der Leiche gefunden werden. Er verläuft also öfters gefahrlos, aber eben

[1]) Gaz. des hôpitaux 1871. No. 34.

so sicher ist, dass er durch gangränösen Zerfall in schnellster Weise das lethale Ende befördern kann. Dies hat namentlich Statt, wenn der Infarkt vom Embolus inficirt wird. In dieser Infection, mehr als der örtlich beschränkten Wirkung, liegt die hauptsächliche Gefahr der Infarktbildung für den Kranken. Andre Male sieht man das tödtliche Ende zwar nach aufgetretenem Infarkte schnell erfolgen, aber dann ist das Verhältniss nicht so, dass der Tod infolge des Infarktes Statt hatte, sondern der Infarkt bildete sich bei der zunehmenden Schwäche der Herzarbeit gegen Ende des Lebens.

Allein der Stauung müssen die sonstigen Veränderungen zugeschrieben werden, welche man an den Luftwegen der Herzkranken findet. Anfänglich ist es nur die Congestion, welche symptomatisch sich hauptsächlich durch trocknen Husten zu erkennen gibt, ein Zeichen von grosser Bedeutung für die beginnende Compensationsstörung. Bei fortschreitender Stauung werden die Zeichen des Bronchialkatarrhs, durch Rasselgeräusche und schleimige oder schleimig-eitrige Sputa sich kennbar machend, selten vermisst. Ja, diese Bronchitis ist oft das allererste Zeichen gestörter Compensation und verdient darum ganz besondre Aufmerksamkeit. Bei höheren Graden der Stauung, wie sie namentlich durch die Stenose des Ostium venosum sinistrum veranlasst werden, ist Hämoptoe, auch ohne Infarktbildung, kein ganz seltenes Symptom. Auch ausgebreitetere Veränderungen des Lungenparenchyms selber bleiben nicht aus. Zunächst natürlich machen sich die Ernährungsstörungen an den Gefässen selbst geltend, welche andauernd unter hohem Drucke stehen. Dittrich hat schon auf die fettige Entartung der Intima der feineren Aeste der Pulmonalis aufmerksam gemacht. Von nicht geringerer Bedeutung ist die Dehnung der Capillaren, welche, wie Virchow und Buhl gelehrt haben, so beträchtlich werden kann, dass dieselben varicös werden, und mit ihren Ranken sich weit in das Lumen der Alveolen hineinwölben, so dass deren Raum beschränkt, und eine ganz mechanische Ursache für Dyspnoe geschaffen wird. Wo mit diesem Zustande der Capillaren kleinere Blutungen in die Alveolen und in das interstitielle Gewebe sich verbinden, da kommt, bei der gleichzeitigen Hyperplasie des interlobularen Gewebes, jene Veränderung der Lungen zu Stande, die man mit dem Namen der rothbraunen Induration bezeichnet hat. Durch die Umwandlung des Blutfarbstoffs zu körnigem Pigmente erhalten die ganzen Lungen eine röthlich gelbliche Färbung; ausserdem sind sie gewöhnlich gross, derb und schwer, aber überwiegend lufthaltig. In einem von Orth beobachteten Falle waren ausser der Pigmentbildung in den Zellen der Alveolen und des Bindegewebes auch an vielen Stellen zahlreiche Capillaren und selbst grössere Gefässe bis zum Durchmesser von

0,63—0,075 Mm. mit derselben Pigmentmasse ausgefüllt, wie sie sich im interstitiellen Bindegewebe fand. Die Pigmentbildung innerhalb der Alveolen ist der Grund, dass auch mit den Sputis pigmentirte Zellen ausgehustet werden, deren Auffinden geeignet ist, den abnormen Zustand der Lungen schon während des Lebens zu erkennen. Diese Zellen zeichnen sich durch ihre Kleinheit und die Deutlichkeit ihres Kerns aus; ihr Ursprung ist nicht vollkommen sicher, doch kommt mir die Annahme von Rindfleisch, welcher sie für Wanderzellen des Blutes hält, einigermassen gesucht vor, und ist es wohl wahrscheinlicher, sie für Abkömmlinge des Lungenepithels zu halten. Wo die Insufficienz des Herzens so gross wird, dass eine anhaltende Stauung in den überfüllten Lungengefässen Statt hat, da kommt es zum Lungenödem, welches bei dem pigmentreichen Gewebe, hier auch dem serösen Sputum die Eigenthümlichkeit der Färbung verleiht, die ihm den Namen des braunen Oedems verschafft hat. In den verschiedenen bisher geschilderten anatomischen Veränderungen der Lungen sind Gründe genug für die Entstehung der Kurzathmigkeit gelegen, welche die häufigste Beschwerde der Herzkranken bildet, oft schon zur Zeit, wo kein andres Symptom das Leiden verräth, selbst noch im Zustande der Compensation. Indessen, es ist deutlich, dass es bei den veränderten Circulationsverhältnissen einerseits gar keiner gröberen anatomischen Läsionen bedarf, um die Dyspnoe zu erklären, und dass andrerseits noch einzelne besondre mehr exceptionelle Momente an ihrer Entstehung Theil haben können. Die Blutüberfüllung der Capillaren und die damit in Verband stehende Verlangsamung der Circulation sind an sich schon ausreichend, die Störung des Lungengaswechsels zu vermitteln, welche eine unzureichende Oxydation des Blutes zur Folge hat, und dem Kranken das Gefühl der Kurzathmigkeit verursacht. Dazu kommt noch, dass die Hilfe, welche nach Diesterweg's scharfsinnigen Auseinandersetzungen die Respiration im normalen Zustande der Beförderung der Circulation leistet, indem sie nicht allein als Saug- sondern auch als Druckpumpe wirkt, hier ebenfalls illusorisch wird, da eine grössere inspiratorische Ausdehnung der Capillaren nicht Statt finden kann. So wichtig alle diese Faktoren nun auch sind, so sind doch auch die rein mechanischen Ursachen nicht gering anzuschlagen. Die Raumbeschränkung, welche das Lumen der Alveolen durch die Ektasie der Capillaren erfährt, haben wir schon zuvor angeführt. In anderen Fällen wird die linke Lunge durch den hypertrophischen linken Ventrikel zur Retraction genöthigt. Das kann in so hohem Grade Statt haben, dass ich in einzelnen Fällen allein aus diesem Grunde

nach Oeffnung der Brusthöhle an der Leiche den vorderen Rand der linken Lunge erst zu Gesicht bekam, als das Herz herausgenommen war. Zu den seltensten Verhältnissen gehören sicher so ausnahmsweise Umstände, wie eine Compression des linken Hauptbronchus durch den erweiterten linken Vorhof; doch sind auch solche Fälle von King und Friedreich beobachtet; von Letzterem sogar schon während des Lebens erkannt.

Nicht zu verwechseln mit der stetigen Kurzathmigkeit aus den zuvor erwähnten Ursachen ist übrigens die namentlich bei den Fehlern der Aortenklappen vorkommende anfallsweise Dyspnoe, welche sich auszeichnet durch einen hochgradigen Lufthunger bei völlig ungehinderter Athembewegung. Diese Dyspnoe ist oft mit Schmerz verbunden, welcher in der Herzgegend gefühlt wird, in die Arme, insbesondre den linken ausstrahlt, und den Verdacht auf Angina pectoris erweckt. Für die Annahme, dass diese Anfälle mit Reizungszuständen des hinter und unter dem Arcus aortae gelegnen Plexus cardiacus in Verband gebracht werden dürfen, ist weder der physiologische noch der anatomische Nachweis vorläufig genügend geführt.

Durch die Störungen der Respiration ist schon der erste Grund gelegt für tiefere Veränderungen des Blutes, wenigstens für diejenigen des Gaswechsels in ihm, welche sich auch in der Gesichtsfarbe der Herzkranken so deutlich aussprechen. Insbesondre ist hiervon die Cyanose herzuleiten, welche bei gestörter Compensation an allen den Stellen des Körpers hervortritt, die schon unter normalen Verhältnissen gewöhnlich eine lebhaftere Färbung zeigen, wie die Lippen, die Ohren, die Zunge. Wegen ihres längeren Verweilens in den Capillaren bei der langsamen Circulation in den peripherischen Gefässen geben die Blutkörperchen ihren Sauerstoff vollständiger ab, und nehmen in reichlicher Weise Kohlensäure auf; in den Bahnen der Lungengefässe nehmen sie weniger Sauerstoff auf und geben weniger Kohlensäure ab. Auf beiderlei Weise verlieren sie ihre helle Farbe und nehmen die dunklere, mehr blaurothe Nuance an. Am intensivsten tritt allerdings die Cyanose nur da auf, wo die höchsten Grade der mechanischen Störung des Gaswechsels Statt finden, bei den angebornen Fehlern der Lungenarterie, namentlich ihrer Verengerung — hier ist der ganze Körper mehr oder minder dunkelblau gefärbt, besonders intensiv die peripheren Theile, die Extremitäten — aber ganz fehlt sie auch bei leichter Compensationsstörung nicht, und ein geübtes Auge erkennt oft schon in dem noch scheinbar frischen Roth der Lippen den verrätherischen blauen Anflug. Stets tritt die Cyanose in stärkerem Grade auf, sobald er-

höhte Forderungen an den Gaswechsel gestellt werden, z. B. bei körperlichen Bewegungen.

Wo die Stauung so weit gediehen ist, dass cyanotische Färbung der Hautdecke auftritt, da giebt sie sich auch in allen peripheren Venen durch grössere Füllung zu erkennen. Die sonst kaum sichtbaren Stämmchen im Gesicht treten oft netzartig verästelt hervor, und am Halse werden sowohl die äussere wie innere Drosselvene so deutlich sichtbar, dass respiratorische Bewegungen fast immer, zuweilen auch, besonders an letzterer, pulsatorische gesehen werden. Am frühesten tritt die abnorme Füllung an denjenigen Gefässbahnen auf, in denen der Blutstrom der Schwere entgegengerichtet und daher schon ohnehin zu Verlangsamung geneigt ist. An den unteren Extremitäten bleibt es daher auch nicht bei bloss deutlicherem Hervortreten bläulicher Stränge, sondern die Gefässe werden durch ihre anhaltende Dehnung varicös, geschlängelt, ihre Zellscheide verdickt. Wenn es bis zur Gerinnung innerhalb derselben kommt, so werden schmerzhafte Oedeme der betroffenen Theile die Folge, und die Gerinnung kann aus einem Aste bis weit in den Stamm hinein sich fortsetzen. Ebenso wie die wand- und klappenständigen Gerinnungen des Herzens, wenn sie, in den Blutstrom hineingerissen, sich in die Stämme einkeilen, deren Aeste die unteren Extremitäten versorgen, für diese die Ursache der Nekrose, des trockenen oder feuchten Brandes werden, welcher von den Zehen ausgehend nach oben fortschreitet, so werden die Thromben in den Venen der unteren Extremitäten, wenn Partikel derselben ins rechte Herz gelangen, der Anlass der früher beschriebenen hämorrhagischen Lungeninfarkte und sind, wo der Stamm oder grössere Aeste verstopft werden, von grösster Bedeutung für den Verlauf des ganzen Processes, da sie dann die Ursache des plötzlichen Todes werden können. Mit der grösseren Füllung der peripheren Venen wächst auch ihre Spannung, und damit wieder der Druck, den die Wände auf den Inhalt üben. Dadurch wird die schon in der Norm Statt habende Transsudation von Serum aus den feineren Wurzeln derselben und den Capillaren gesteigert. Gleichzeitig ist die Resorption erschwert und die Entleerung der Lymphe ebenfalls mühsamer, Anlass genug also, um zur Anhäufung von Serum in den losen Maschen des Unterhautzellgewebes zu führen. Stets treten die Oedeme der Herzkranken zuerst an den unteren Extremitäten auf; anfänglich aber werden sie nur wenig beachtet, denn nur um die Malleolen und auf dem Fussrücken werden sie Abends wahrgenommen, während Ruhe und horizontale Lage in der Nacht genügen, um sie am Morgen wieder verschwinden zu lassen.

Bei weiterem Fortschreiten des Leidens aber breitet der Hydrops sich nach oben aus, zunächst auf die unteren Extremitäten, später auf die Geschlechtstheile, endlich auf die oberen Partien, und in den höchsten Graden auch auf das Gesicht. Von den inneren Höhlen ist die des Peritoneum diejenige, an welcher zuerst die Transsudation zu Stande kommt, da örtliche Ursachen in der Erkrankung des Gebietes der Vena portae hierfür vorhanden sind. Demnächst sind die Pleurahöhlen, besonders die linke, die betroffene und mit dieser zugleich meist die des Pericardium. Der Hydrops ist nicht bloss ein Krankheitssymptom an sich, sondern er ist ein neuer Ring in dem Circulus vitiosus, in dem die Herzkranken im buchstäblichsten Sinne des Wortes bleiben. Durch den Druck, welchen das Transsudat auf die kleinsten Gefässe übt, schafft es von Neuem Widerstände der Blutbewegung und stellt erhöhte Forderungen an die Leistungsfähigkeit der Ventrikel. Die Durchtränkung mit Serum disponirt auch die Haut zu Entzündungen und bei hochgradigen Oedemen wird die Epidermis in Blasen aufgehoben. Die Blasen platzen, erysipelatöse Entzündung der umgebenden Haut folgt, und wenn bei unterdrückter Diurese das Serum reich an Harnbestandtheilen ist, können auch tiefere phlegmonöse Entzündungen des Unterhautzellgewebes langwierige Eiterungen veranlassen, die gewöhnlich den Anfang des Endes bilden. Wenngleich übrigens die gehinderte Circulation das Hauptmoment bei der Entstehung des Hydrops ist, so ist sie es doch nicht ausschliesslich. Schon der Wechsel der Oedeme bei gleichbleibenden mechanischen Verhältnissen, und der verschiedene Grad ihrer Ausbreitung bei demselben Grundleiden weist noch auf andre Ursachen hin. Es kann darum sehr wohl der Fall sein, dass auch Störungen in der Innervation der Gefässe und somit wechselnde Zustände in demjenigen Antheile der gesammten Triebkraft, welcher von den Gefässen ausgeht, ebenfalls eine Rolle bei der Entstehung der Oedeme spielen. Sicher ist einer der Faktoren, die hierbei mit in Rechnung kommen, die Verarmung des Blutes, sowohl an Eiweiss als an festen Bestandtheilen überhaupt.

Die Veränderungen des Blutes beschränken sich nämlich nicht auf dunklere Färbung der Blutkörperchen und ihren Sauerstoffgehalt, so wenig die Respirationsorgane die einzigen sind, in denen die Stauung sich geltend macht. Auch der Hauptfaktor für die Genese und Erhaltung der festen Bestandtheile des Blutes leidet im weiteren Verlaufe — die Digestion. Durch die Fortsetzung der Stauung in die Venae hepaticae wird die Circulation der Leber und mit ihr im ganzen Wurzelgebiet der Vena portae — Magen, Darm, Milz —

verlangsamt und dadurch belangreiche anatomische und functionelle Störung verursacht. Anfänglich ist die durch den abnormen Blutreichthum geschwollne Leber vergrössert, besonders im linken Lappen, und diese Volumszunahme giebt sich sowohl für den Kranken durch das Gefühl von Völle und Druck in der Gegend der Leber und des Epigastrium zu erkennen, als auch für den Arzt durch die Zeichen der Palpation und Perkussion. Dem entspricht auch das Aussehn des Organs, wenn man es in der Leiche in den ersten Stadien der Erkrankung sieht. Die Leber ist gross, schwer, äusserst blutreich, die centralen Venen der Läppchen stark gefüllt. Aber die zelligen Elemente der central gelegenen Theile atrophiren bald, und wenn dann die mehr peripherischen Partien vergrösserte und mit Fett gefüllte Zellen enthalten, stechen diese von den atrophischen dunkelblauroth gefärbten centraleren Theilen beträchtlich ab, und geben so im Ensemble das bekannte Bild der Muskatnussleber. Bei weiterem Fortschreiten aber atrophiren auch die peripherischen Partien und die gleichzeitig in Folge der langdauernden venösen Hyperämie Statt habende Verdichtung und Hyperplasie des interlobularen Bindegewebes macht die Leber derber und indurirt. Wo wirklich entzündliche Processe im Bindegewebe sich damit verbinden, kann es zu wahrer Cirrhose kommen. Doch auch ohne solche geben sich objectiv die Zeichen der Verkleinerung zu erkennen. Da perihepatitische Reizungen hiermit oft verbunden sind, so klagen die Patienten über Schmerz in der Lebergegend, sowohl spontan als bei Druck. Die Gallenbereitung leidet zwar stets hierbei, was sich auch in Veränderung der Beschaffenheit der Galle selbst zeigt, aber zu wirklichem intensivem Ikterus kommt es meist nur da, wo gleichzeitige katarrhale Affection der Schleimhaut des Ductus choledochus den Abfluss der Galle hindert. Leichter ikterischer Anflug der Conjunctivae und des Gesichtes, namentlich gemengt mit leicht cyanotischer Färbung, wird im Beginne der Betheiligung der Leber an der Compensationsstörung gesehen, wenn der Druck der erweiterten Venen auf die Gallengänge die Fortbewegung der Galle verlangsamt, ohne dieselbe völlig zu hemmen.

Von den zum Wurzelgebiete der Vena portae gehörigen Organen betheiligen sich Magen und Darm stets, während die Veränderungen der Milz weniger constant sind, und sich auch nicht durch Zeichen functioneller Störung kennbar machen. Schwellung, Blutreichthum, grössere Derbheit sind nur die anatomischen Zeichen ihrer Erkrankung. Die Magendarmsymptome aber treten stark in den Vorgrund: Esslust mangelt, nach genossener Nahrung tritt schnell ein Gefühl von

Sättigung ein, Verstopfung wechselt mit Diarrhoe, mit einem Worte — die ganze Verdauung ist gestört. Blutbrechen und Blutdiarrhoe traten, wo sie beobachtet sind, unabhängig von der gewöhnlichen Stauung auf, durch Embolie der A. coronaria ventriculi und der Arteriae meseraicae veranlasst. Es sind bisher nur wenig Fälle derart beschrieben (Virchow, Bekman, Cohen, Oppolzer, Gerhard, Kussmaul); in den meisten zeigten sich plötzlich auftretende reichliche Darmblutungen mit heftigen kolikartigen Schmerzen im Unterleib und beträchtlichem Sinken der Temperatur, wozu sich in einzelnen Fällen noch Peritonitis gesellte, bald mit, bald ohne Erbrechen. Die Störung der Digestion ist ein sehr wichtiger Faktor im Krankheitsbilde, und von grosser Bedeutung für den Verlauf, indem sie die Blutbereitung in eingreifender Weise alterirt, und sich dadurch zu den mechanischen Hindernissen der Circulation noch die Kachexie fügt.

In schärfster Weise spiegeln die functionellen Störungen der Nieren die veränderten Spannungsverhältnisse der Circulation wieder. Wie bei keinem anderen Organe können wir hier durch die abweichenden Secretionsverhältnisse sogar die einzelnen Stadien der verminderten Füllung des Aortensystems und der erhöhten des Venensystems in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge und Entwicklung beobachten. Wenn die Glomeruli von geringerer Blutmenge in der gleichen Zeiteinheit durchströmt werden, ist auch die Menge des Filtrates verringert, und zwar, wie die Versuche von Ludwig und Goll gelehrt haben, die des Wassers in höherem Maasse als die der festen Bestandtheile. Dem entsprechend zeigt sich bei den Klappenfehlern zur Zeit der Spannungsabnahme im Aortensysteme ein geringeres 24 stündiges Harnvolum, mit relativ vermehrten festen Bestandtheilen, also von hohem specifischem Gewichte. Bei der Erkaltung schlagen sich die Salze des gesättigten Harnes bald nieder, und man sieht daher auf dem Boden des Gefässes ein Sediment, das hauptsächlich aus Uraten besteht, und reich an Harnfarbstoff ist. Nicht selten sieht man auch in diesem Sedimente bei guter Ernährung der Patienten Krystalle reiner Harnsäure, meist in Tonnenform, in grosser Zahl. Mit der zunehmenden Spannung des Venensystems tritt, ganz wie in den Versuchen von H. Meyer u. A. nach Unterbindung der V. cava oberhalb der Venae renales, Eiweiss auf. Die Zeit, welche bei den einzelnen Kranken zwischen dem erstgeschilderten Verhalten des Harns und dem Auftreten der Albuminurie vergeht, ist sehr wechselnd. Es können schon lange Zeichen der venösen Stauung in andren Organen bestehen, ehe diese sich an den Nieren zeigt.

Mit dem Albumin, dessen Menge je nach den wechselnden Graden der Spannung ebenfalls wechselt, treten gleichzeitig Gallertschläuche in Form hyaliner Cylinder auf. Dagegen hat man nur äusserst selten Gelegenheit im Stauungsharn Blutkörperchen in grösserer Menge zu sehen, und zu wirklicher Hämaturie kommt es, ohne gleichzeitige entzündliche Veränderungen des interstitiellen Gewebes, nie. Letztere bleiben aber nicht immer aus, obschon das gewöhnliche Bild der Stauungsniere von dem der Nephritis völlig abweicht. Wenn man Gelegenheit hat die Nieren im Beginne der Erkrankung zu sehen, so findet man dieselben vergrössert, blutreich, derb von Consistenz. Nach längerer Dauer sind sie verkleinert, derb, von cyanotischem Aussehn. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalis verdickt, anfänglich streifig roth, später graugelb gefärbt. Mark und Rindensubstanz sind deutlich von einander geschieden; die Marksubstanz ist in ihrem basilaren Theile mehr dunkel gefärbt, während der den Papillen zunächst gelegne blass erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Glomeruli normal gross, die Schlingen meist intakt, die Kapsel leicht verdickt, mehr geschichtet als normal. In den Kanälchen sind die Epithelien stark granulär, gar nicht selten fettig, bisweilen mit körnigem Pigment gefüllt. Die Membrana propria der Harnkanälchen ist verdickt, das Zwischengewebe verdichtet, stark faserig. — Das eben geschilderte Bild entspricht der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle, so dass diejenigen im Rechte sind, welche mit Traube die Stauungsniere als eine affectio sui generis betrachten, die nicht mit den Anfangsstadien der entzündlichen Ernährungsstörungen der Niere, mit der diffusen Nephritis gleichgestellt werden darf. Aber eine kleine Reihe von Fällen bleibt doch übrig, in denen neben der Klappenaffection des Herzens die vorgeschrittenen anatomischen Veränderungen der Nieren gefunden werden, die wir gewohnt sind als Produkt der interstitiellen Nephritis zu betrachten, es sei die ausgebreitete fettige Entartung, es sei die Schrumpfung. In solchen Fällen kann nur die klinische Beobachtung der Entwicklung den Zusammenhang feststellen, welcher zwischen Herz- und Nierenaffection herrscht. Wir wissen allerdings, und haben bereits bei der subacuten Endocarditis davon gesprochen, dass im Verlaufe der chronischen Nephritis Klappenaffectionen entstehen können. Doch kommt dies thatsächlich relativ selten vor. Dagegen habe ich mich wiederholt überzeugen können, dass von Beginn an die Entwicklung sowohl der Herz- als Nierenaffection parallel lief, und ich bin darum der Meinung, dass beide als Coeffecte einer dritten Ursache entstehen, unter sich aber keinen ursächlichen Zusammen-

hang haben. Uebrigens mag doch auch nicht ausser Acht gelassen werden, dass die in den Nieren der Herzkranken so oft vorkommenden hämorrhagischen Infarkte, welche in Form keilförmiger mit der Basis nach der Rinde mit der Peripherie nach dem Hilus sehender Herde auftreten und durch die Verstopfung von Aesten der A. renalis veranlasst sind, auch der Anlass interstitieller Entzündung werden. Bei der Combination von Klappenaffectionen mit entzündlichen Gewebsveränderungen der Nieren muss also auch das Vorhandensein des Infarktes als erregenden Momentes in Rechnung gezogen werden.

Vielfach wird angegeben, dass auch Nierenbecken und Blase an der Stauung theilnehmen. Doch ich habe niemals die Erscheinungen der Pyelitis oder des Blasenkatarrhs ausschliesslich durch einen Klappenfehler des Herzens veranlasst gesehen. Deutlicher dagegen zeigt sich der Einfluss der gehinderten Circulation auf die Geschlechtsorgane, wenigstens auf die weiblichen; denn Störungen der Menstruation gehören zu den häufigsten Symptomen der an Klappenfehlern leidenden Frauen. Zu derjenigen Zeit, wo die Kachexie schon sehr ausgesprochen ist, wird eher Amenorrhoe gesehen. In den früheren Stadien aber ist die Menstruation meist sehr profus und in kürzeren Intervallen auftretend, als der Norm entspricht. Die Art der Störung hängt wesentlich mit davon ab, ob schon die allgemeine Anämie überwiegt, oder ob noch die Behinderung des venösen Abflusses das Hauptmoment ist.

In verschiedner Weise, je nach dem Sitze und der Art des Klappenfehlers, machen sich die Circulationsstörungen am Nervensystem, namentlich am Gehirn geltend. Die an Aortenstenose Leidenden zeigen auch schon früh die Zeichen arterieller Anämie in oft sich wiederholenden Ohnmachtsanfällen, welche mitten in übrigens gutem Befinden, ohne besondren Anlass auftreten, und bei horizontaler Lagerung auch wieder schnell vorübergehen. Bei den Affectionen der Atrioventricularostien treten meistentheils die Erscheinungen der venösen Hyperämie in den Vordergrund. Die Kranken klagen viel über Kopfschmerz, Schwindel, Sausen im Kopfe, Frauen besonders häufig über das Gefühl des Clavus. Entsprechend diesen Klagen werden post mortem zuweilen Trübungen der Meningen, zuweilen starkes subarachnoideales Oedem und geringe Ergüsse in die Ventrikel gefunden, Affectionen deren Entstehung intra vitam zweifelhaft ist. Verstopfungen von Hirngefässen sind sowohl an den kleineren Zweigen der Rinde, als an den grösseren Aesten der Basis gesehen. Wo gleichzeitig Verstopfung mehrerer Gehirnarterien zugleich Statt hat, kann der Tod als unmittelbare Folge sofort eintreten. Einen

exquisiten Fall der Art hat Murchison[1]) von einem 14 jährigen Mädchen mitgetheilt, welches an Insufficienz der Mitralis litt, und bei dem Partikeln der frischen Fibringerinnsel gleichzeitig Vertebralis und Carotis interna verstopften. Bei Verstopfung der Aa. fossae Sylvii kommen die Symptome der halbseitigen Lähmung plötzlich zu Stande, welchen oft Erweichungszustände des Gehirns folgen. Die Häufigkeit, mit der der Embolus seinen Weg in die linke Arteria fossae Sylvii nimmt, hat die rechtsseitige Hemiplegie zu einem diagnostischen Moment der embolischen Lähmung gemacht. Doch darf man bei der Diagnose der centralen Lähmungen von Herzkranken weder eine absolute Sicherheit für den embolischen Ursprung derselben in der Anwesenheit des Klappenfehlers finden, noch in dem Befallensein der rechten Körperhälfte. Wiederholt habe ich, ebenso wie Andere, auch in solchen Fällen, gewöhnliche apoplektische Herde beobachtet, ohne Verstopfung der zuführenden Gefässe. Man vergesse nicht, dass zur Begründung der Embolie vor Allem der acute Charakter einer recenten Affection der Klappe nöthig ist, dieselbe also im Falle eines chronischen Klappenfehlers hauptsächlich bei der recurrirenden Form zu erwarten ist. Im Allgemeinen kann man festhalten, dass es unter den Klappenaffectionen besonders die der Aorta sind, bei welchen man gleichzeitig fettige Entartung der kleineren Hirngefässe, und dem entsprechend Hämorrhagien des Gehirns häufiger findet. Thrombosen und Apoplexien, namentlich aber die letzteren, sind bei Kranken, welche Insufficienz der Aortenklappen haben, eine häufige Todesursache, und müssen bei der Prognose des sonst oft so günstig compensirten Klappenfehlers stets in Rechnung gezogen werden. Ausser der fettigen Entartung sind als anatomische Ursache für die plötzlichen Todesfälle und die vom Gehirn abhängigen Störungen überhaupt, auch die von Ponfick neuerdings an den Gefässen der Hirnbasis nachgewiesenen beutelförmigen Aneurysmen zu nennen, welche sich dadurch auszeichneten, dass ihre Wandungen vorzugsweise durch eine dünne Bindegewebsschicht und verschieden dicke Thrombenlagen gebildet wurden, während in ihrem Lumen ein Embolus entweder frei lag oder mit seiner Spitze hineinragte, der gewöhnlich aus einer zackigen, kalkigen Masse bestand. Diese Aneurysmen wurden besonders bei gleichzeitiger Endocarditis der Aortenklappen gefunden, und für ihre Genese ist besonders wichtig, dass die Emboli constant kurz hinter der Theilungsstelle eines Gefässes zu sitzen pflegen, wo sie durch den stark

[1]) Transact. of path. Soc. of London 1871.

erhöhten Druck der in den wegsam gebliebnen Seitenast einströmenden Blutmasse inniger an die Gefässwand angedrückt, wohl durch „decubitale Nekrose“ die Zerstörung derselben bewirken.

Ob ausgesprochene psychische Störungen, wirkliche sogenannte Geisteskrankheiten so oft durch Herzfehler veranlasst werden, als Nasse seiner Zeit annahm, ist zweifelhaft geworden. Die Statistik der in Irrenanstalten vorgenommenen Sectionen spricht nicht dafür, denn nach den Angaben von Griesinger sind unter 602 Sectionen des Wiener Irrenhauses nur in 1/8 aller Fälle Affectionen der Klappen gefunden, und auch unter diesen ist der Zusammenhang beider Leiden klinisch nicht in allen sicher gestellt. Griesinger selbst hält ebenfalls Geisteskrankheiten für keinen häufigen Folgezustand von Herzfehlern. Indessen ist es doch nicht zu verkennen, dass leichtere psychische Alterationen, welche sich als gedrückte, melancholische Gemüthsstimmung, Gefühl von Angst und abnorme Reizbarkeit zu erkennen geben, vielen Herzkranken eigen sind, und schon in ihren Gesichtszügen oft sich wiederspiegeln. In einem Falle meiner Beobachtung, wo Insufficienz der Mitralis anwesend war, sah ich zeitweise Anfälle wirklicher Verwirrung und verkehrten Handelns auftreten, während der Kranke in den Intervallen höchst apathisch und theilnahmslos war. Natürlich beweisen solche Einzelfälle nichts für einen ursächlichen Connex, nimmt man aber die pathologisch anatomische Erfahrung hinzu, dass es auch in einzelnen Fällen gelingt, Thrombosen in den Gefässen der Hirnrinde nachzuweisen, so ist damit doch die mögliche materielle Begründung für psychische Störungen gegeben, und für diese Fälle wenigstens auch der causale Nexus wahrscheinlich. Von Seiten des Rückenmarkes treten bei Klappenfehlern keine Störungen auf, es sei denn, dass man den häufig, namentlich im kindlichen Alter, bei chronischer Endocarditis vorkommenden Veitstanz als ein Leiden des Rückenmarkes betrachten will, wie Einige dies thun. Indessen eine anatomische Localisation, welche mit Sicherheit als Ausgangspunkt der Chorea gelten dürfte, ist überhaupt noch nicht bekannt, und nach den Ergebnissen der bisherigen Forschung dürfte der Erkrankungsherd mit mehr Wahrscheinlichkeit im Gehirn als im Rückenmark zu suchen sein; einzelne Erfahrungen sprechen für die Annahme der englischen Forscher Broadbent, Hughling Jackson, Tukwell u. A., welche eine capilläre embolische Affection des Corpus striatum annehmen. Uns interessirt hier hauptsächlich die Thatsache, welche zuerst französische Forscher (Sée, Roger u. A.) urgirt haben, dass in vielen Fällen die Chorea minor mit Klappenaffectionen des Herzens und mit acutem Gelenk-

rheumatismus combinirt gefunden wird. Sicher ist, dass das Verhältniss, welches Roger annimmt, und wonach unter 71 Fällen von Chorea 47 mit einfacher Endocarditis und 19 mit Peri-Endocarditis combinirt waren, zu hoch gegriffen, und nur auf die leichte Begründung der Annahme einer Endocarditis geschoben werden kann, welcher systolisches Geräusch am Herzen für die Diagnose der Endocarditis genügte. Bei der fast stets vorhandnen Anämie der Choreakranken beweisen solche Geräusche natürlich nichts. Indessen auch Ogle constatirte doch unter 16 tödtlich verlaufnen Fällen von Chorea 10 mal fibrinöse Ablagerungen am Endocardium der Klappen. Weniger ausgesprochen ist der Zusammenhang mit dem multiplen Gelenkrheumatismus. So hat z. B. Steiner unter 252 Fällen von letzterem nur 4 mal Chorea beobachtet. Meine eignen Beobachtungen bestätigen, insbesondre für die im ganz jugendlichen Alter auftretende Chorea, die Complication mit Mitralaffectionen als eine häufige. Zwei Fälle von Gelenkrheumatismus habe ich aber gesehen, in denen Chorea erst und später dann der Klappenfehler sich entwickelte.

Hiermit haben wir die Hauptveränderungen, welche die einzelnen Organe durch die Störung der Circulation als Folge der Klappenfehler erfahren, kennen lernen, und müssen nun die Zeichen schildern, welche die physikalische Untersuchung, als in direktester Weise von der Veränderung der Klappe selbst abhängig, ergiebt. Diese aber betrachten wir am Besten in Verband mit den individuellen Verschiedenheiten, welche auch im allgemeinen Bilde durch die Affection der einzelnen Klappen bedingt werden. Wir gehen also über zur speciellen Schilderung der verschiedenen Klappenfehler.

Affectionen der linken Atrioventricularklappe und des linken Ostium venosum.

Ausser allen Lehrbüchern: Briquet, Memoire sur la Diagnose du retrecissement auriculo-ventriculaire gauche. Archives génerales de Med. 1834. — Hérard, Des signes sthetoscopiques du retrecissement de l'orifice ventriculo-auriculaire gauche du coeur; ibid. 1853 u. 1854. — Duroziez, Du rhythme pathognomique du retrecissement mitral. Arch. génér. 1862. — Traube, Eine Bemerkung über das Verhältniss der tuberculösen Pneumonie zu organischen Herzkrankheiten. Berl. Med. Centralztg. 1864. — Leyden, Ein bemerkenswerther Fall von Stenose des Ostium venosum. Virch. Arch. 1864. — Naunyn, Ueber den Grund, warum hin und wieder bei Mitralinsufficienz das Systolgeräusch am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappen zu hören ist. Berl. klin. Woch. 1868. — Geigel, Der gespaltene Herzton. Würzb. Verhandlungen 1868. — Guttmann, Ueber den gespaltenen diastolischen Herzton. Virch. Arch. 1869. — Quincke, Ueber accidentelle Geräusche in der Pulmonalarterie. Berl. klin. Woch. 1870. — Bucquoi, Leçons cliniques etc. Paris 1870. — v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herzaffectionen u. s. w. Wien. Wochenschr. 1872. — Köster,

Braune Induration mit croupöser Entzündung der Lunge. Virch. Arch. 1873. — Balfour, Clinical lectures on diseases of the heart. Edinb. med. Journ. 1871. — J. Wickham Legg, Mitral Constriction, wellmarked concentric hypertrophy of the left side of heart. Transact of path. Soc. of London 1874.

Insufficienz der Valv. mitralis.

Von den verschiedenen Ursachen, welche Insufficienz der Mitralis bedingen, sind die acuten, wie Ablösung eines Klappenzipfels (es sei von der basalen Insertion, es sei vom Papillarmuskel, durch Zerreissen der Sehnenfäden), oder Perforation durch Geschwürsbildung, oder endlich Entwicklung eines Klappenaneurysma weitaus die seltensten. Am häufigsten wird sie veranlasst durch die subacute und chronische Form der Endocarditis, und zwar wohl ebenso oft durch die fibröse Verdickung und Schrumpfung der Klappe selbst, als durch die Verkürzung und Verwachsung der Chordae tendineae untereinander. Auch die verrucösen Vegetationen können, wenn in reichlichem Maasse vorhanden, die Schlussfähigkeit der Ränder beeinträchtigen, üben aber in ihrer gewöhnlichen Ausbreitung diesen Einfluss nicht. Wenn Verwachsung eines Klappenzipfels mit der Ventrikelwand Statt findet, so bedingt diese Veränderung die reinste Form alleiniger Insufficienz. Es kann solche ferner vorkommen und wird bisweilen beobachtet in fieberhaften Zuständen bei gestörter Innervation der Papillarmuskeln, oder bei fettiger und sehniger Entartung derselben, wo die geschwächte Contractilität nicht mehr die für die Entspannung der Klappe nöthige Kraft entwickeln kann. In der Mehrzahl aller Fälle aber verbinden sich immer geringere oder höhere Grade von Stenose des Ostium mit der Insufficienz, und man kann daher eigentlich nur vom Ueberwiegen der einen oder anderen Functionsstörung sprechen. In gewissem Sinne kann man geringere Grade der Stenose als Compensation der Insufficienz ansehn. Denn die mechanische Wirkung der letzteren wird durch erstere einigermassen geschwächt. Die insufficiente Klappe schliesst während der Systole den linken Vorhof vom Ventrikel nicht mehr ab, und es dringt das Blut daher gleichzeitig in die Aorta und den linken Vorhof. Die Aorta erhält dem entsprechend weniger Blut als normal, während der Vorhof überfüllt wird, indem er ausser von den Lungenvenen nun auch vom linken Ventrikel her gespeist wird, und deshalb unter einem die Norm übertreffenden Druck steht. Die grössere Blutmenge, die in den Vorhof gelangt, hat dessen Erweiterung zur Folge, und es geben sich die Zeichen der Drucksteigerung auch anatomisch in Verdickung seiner Wände wie in Trübung des Endocardium deutlich zu erkennen. Vom Vor-

hof aus setzt sich die Drucksteigerung in die Lungenvenen fort, und auch in ihnen sind die Spuren der Ernährungsstörungen in Verdickung der Wände, fettiger Entartung, hie und da gallertiger Wucherungen der Intima an der Leiche zu sehen. Durch die Capillaren der Pulmonalarterie erstreckt sich die erhöhte Spannung weiter auf das rechte Herz, den rechten Vorhof, und das gesammte Venensystem. Das allgemeine, allen Klappenfehlern eigene Schema der Druckveränderung: verminderte Spannung des Aorten- und erhöhte des Venensystems gestaltet sich bei der Insufficienz der Mitralis demnach so, dass in den Lungenvenen und Hohlvenen die höchste, in der Aorta die geringste Spannung Statt findet. Alle Partien des Herzens, welche vor dem Ostium der Mitralis gelegen sind, werden demgemäss erweitert, und entsprechend der Erweiterung hypertrophisch gefunden, am meisten hypertrophisch natürlich diejenigen Partien, welche an sich schon eine reichere Muskulatur haben, der rechte Ventrikel also stärker als der linke Vorhof, welcher letztere mehr dilatirt ist. Aber auch der linke Ventrikel ist in der Mehrzahl der Fälle erweitert und hypertrophisch. Der Grund hiefür liegt darin, dass er unter dem hohen Drucke, welcher in den Lungenvenen Statt hat, während der Diastole gefüllt wird, und daher auch bei jeder Systole unter höherem Drucke arbeiten muss.

Während der ganzen Zeit, in der schrittweise sich die Volumsveränderungen des Herzmuskels entwickeln, empfinden die Kranken fast gar keine Beschwerden. Erst dann treten solche auf, wenn krankhafte Affectionen des Herzmuskels, namentlich fettige Entartung des rechten Ventrikels, oder diffuse Bronchitis, oder Erkrankungen des Pericardium die Compensation stören. Die vergeblichen Anstrengungen des erkrankten Herzmuskels, seinen abnormen Inhalt zu entleeren, empfindet dann der Kranke als Herzklopfen, das oft ohne besonderen äusseren Anlass, hauptsächlich aber dann eintritt, wenn grössere Forderungen an die Circulationsorgane gestellt werden, bei Bewegungen. Hierbei hat der Patient dann auch ein Gefühl von Kurzathmigkeit, indem bei dem grösseren Bedarf an Sauerstoff auch die schnellere Athmung nicht mehr ausreicht. Und mit der Klage über diese Beschwerde tritt er gewöhnlich erst in die Behandlung, es sei denn, dass man zufällig früher den subacuten Beginn des Klappenleidens während eines febrilen Gelenkrheumatismus selbst constatirt hat; auch dann können noch Jahre vergehen, ehe der Kranke eine neue Behandlung nöthig erachtet. Häufig ist es der durch die Congestion der Bronchialgefässe hervorgerufene trockene Husten, welcher die Patienten zum Arzte führt. Die objec-

tive Untersuchung des Kranken lehrt, dass, namentlich bei jüngeren Individuen, die Gegend des Herzens mehr als normal hervortritt, gewölbter ist. Der Herzstoss wird tiefer als in der Norm gesehen und gefühlt, meist zwischen 6. und 7. Rippe, und zwar entweder unter der Brustwarze, oder, was das häufigere, 2—3 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie. Der Stoss ist verbreitert, besonders nach rechts hin, und undulatorische Bewegungen sind auch im Epigastrium sichtbar. Die Resistenz des Stosses ist vermehrt, in vielen Fällen wird auch ein Schwirren in der Gegend desselben gefühlt, welches mit der Systole des Ventrikels synchron ist. Bei Perkussion zeigen sich die Grenzen der Herzdämpfung und Herzleerheit verbreitert, sowohl nach links als nach rechts. Nach links reicht die Dämpfung meist soweit als der Stoss, doch geht nicht selten dieselbe noch über die Stelle des Stosses um eine kleine Strecke hinaus. Die Dämpfungsfigur ist nur selten unregelmässig, meist bildet sie ein Dreieck und zwar so, dass der linke Schenkel des Dämpfungsdreiecks in seinem unteren Theile zwar weiter nach links als normal zieht, im oberen aber noch innerhalb der Grenze der Mammillarlinie bleibt. Auf dem unteren Theile des Sternum ist der Ton gedämpft, doch ist die Retraction des rechten Lungenrandes meist nicht beträchtlich genug, um auch noch jenseits des rechten Sternalrandes Dämpfung zu verursachen. Mit dem rechten Brustbeinrande, oder höchstens 2—3 Cm. ausserhalb desselben fällt der untere Theil des rechten Schenkels des Dämpfungsdreiecks zusammen. Es kann nicht genug darauf hingewiesen werden, dass man, ehe aus vergrösserter Dämpfung auf vergrössertes Volum des Herzens geschlossen wird, sich erst von der Beweglichkeit der vordern Lungenränder überzeugen und andere Ursachen der Dämpfung ausschliessen muss. Bei Auscultation hört man dicht unter der Brustwarze und etwas nach links davon ein systolisches Blasen, das entweder den ersten Ton ganz ersetzt und sich bis zur kleinen Pause erstreckt oder neben dem Tone nur im Beginn desselben gehört wird. Man kann oft die Anwesenheit des Tones neben dem Geräusche noch constatiren, wenn man das Ohr ein wenig von der Platte des Stethoscops entfernt hält. Obgleich das Geräusch sich auch auf die Gegend der übrigen Ostien fortpflanzt, ist es doch leicht seine grösste Intensität an der Spitze zu erkennen. Sehr oft hört man auch am linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume, also in der Gegend des Ostium der Pulmonalis, das Geräusch eben so laut als an der Spitze, ja nicht selten selbst noch intensiver. Der Grund hiervon kann nicht in der Retraction der linken Lunge liegen, wodurch die Pul-

monalis der vordern Brustwand näher kommt, da man sich leicht durch Perkussion überzeugen kann, dass das Gefäss von Lunge überlagert ist. Es kann auch nicht der Grund in grösserer Spannung der Gefässwände der Pulmonalis liegen, da zwar durch deren Schwingungen ein Geräusch entstehen kann, aber nicht einzusehen ist, warum dieses hier intensiver als das an der Spitze sein soll und ausserdem bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum hinsichtlich der Pulmonalis die gleichen Bedingungen vorhanden sind, ohne dass hier das Geräusch gleich deutlich gehört wird. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die Begründung, welche Naunyn gegeben hat. Er weist darauf hin, dass die erwähnte Stelle der maximalen Intensität im 2. linken Intercostalraum nicht eigentlich dem Orte entspricht an dem gewöhnlich die Pulmonaltöne gehört werden, nicht ganz nahe dem Rande des Sternum, sondern etwa 2'' von diesem entfernt gelegen ist. Nach Untersuchungen an der Leiche würde diese Stelle übereinkommen mit der Spitze des linken Herzohres welche sich von hinten her um die Pulmonalarterie nach vorn lagert, Da nun die Richtung des abnormen Blutstromes, welcher bei Insufficienz der Mitralis zur Entstehung des Geräusches Anlass gibt, nach dem Vorhofe zu geht, und das Herzohr mit diesem in offener Verbindung steht, so ist die bessere Fortleitung des Geräusches nach der erwähnten Stelle als nach der Spitze hin und seine grössere Intensität an dieser Stelle wohl begreiflich, wenn namentlich im concreten Falle das Herzohr lang genug ist, um mit seiner Spitze sich nach vorn dicht an die Brustwand anzulegen.

Von der Anwesenheit und dem Grade der gleichzeitigen Verengerung des Ostium venosum hängt es ab, ob man neben dem systolischen Geräusche noch ein diastolisches resp. präsystolisches Geräusch hört. In den meisten Fällen ist der zweite Ton an der Spitze nicht rein zu hören. An der Pulmonalis aber wird wegen der erhöhten Spannung derselben, so lange der rechte Ventrikel mit erhöhter Kraft arbeitet, der zweite Ton verstärkt gehört. Erst wenn die Kraft des rechten Ventrikels durch Erkrankung seiner Muskulatur vermindert wird, schwindet dieses wichtige Zeichen der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, dessen diagnostische Bedeutung Skoda zuerst hervorgehoben hat. — Die Füllung der peripheren Gefässe erfolgt bei ausreichender Compensation in ganz normaler Weise, und die Beschaffenheit des Pulses braucht darum auch keine Abweichungen von der Norm darzubieten, weder in Rhythmus noch in Frequenz, obwohl die letztere meist auch dann schon erhöht ist. Mit der Störung der Compensation aber, wenn

Zeichen der Stauung so wohl an den sichtbaren Gefässen als auch von Seiten der inneren Organe deutlich werden, zeigt auch der Puls Abweichungen von der Norm. Er wird frequent, klein, weich, ungleich und unregelmässig. Das sphygmographische Bild bietet bei diesem Leiden nichts Charakteristisches dar. Bei Marey (l. c. p. 525) kann man die grosse Mannigfaltigkeit der hiebei vorkommenden Pulscurven kennen lernen, von denen kaum eine der andern gleicht. Wenn Marey den Ausspruch thut: „Le pouls dans l'insuffisance mitrale est toujours irregulier“, so hat er wohl hauptsächlich das Stadium der Compensationsstörung im Auge. Fig. 9 z. B. ist die Pulscurve eines solchen Kranken im Stad. compensationis und man sieht daran nur geringe Höhe, starke Dicrotie, aber wenig Unregelmässigkeit. Fig. 10 zeigt, dass selbst bei äusserster Kleinheit der Welle, die nur eben zu zeichnen, relativ Regelmässigkeit bestehen kann.

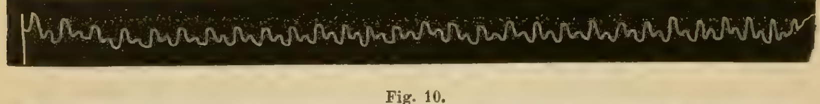


Fig. 9.

Fig. 10.

Der Verlauf des Leidens gestaltet sich meist so, dass die einzelnen Stauungssymptome, je länger je mehr, von bleibender Art sind. Während es anfänglich meist noch gelingt, durch diätetische oder medicamentöse Mittel das Herzklopfen und die Kurzathmigkeit zu mildern, und die Oedeme sogar zeitlich zu beseitigen, gesellen sich allmählich — nachdem längere Zeit hindurch relativ günstiges Allgemeinbefinden mit Perioden gänzlicher Unfähigkeit zu Bewegung und Arbeit gewechselt haben — zum Anasarca noch die Ergüsse in die serösen Höhlen, und erschweren beträchtlich die Athmung. Die Bronchitis, welche in mehr oder minder hohem Grade stets anwesend ist, steigert die Cyanose, und mit oder ohne gleichzeitige pneumonische Verdichtung, welche nicht selten gegen Ende sich entwickelt, bildet Lungenödem die gewöhnliche Schlussscene. In einzelnen, der Zahl nach sehr wenigen Fällen sind die embolischen Verstopfungen der Hirnarterien und die damit verbundenen Folgezustände, oder ausgedehntere Apoplexien, die eigentliche, wenn auch entferntere Ursache des Todes. Embolien in die Bahnen der Lungengefässe

sind nicht so häufig, als bei Stenose des Mitralostium, aber im Ganzen nicht selten. Schüttelfrost, Dyspnoe, blutige Sputa sind die ersten Zeichen. Bei einiger Ausbreitung des Infarktes folgt Dämpfung und Bronchialathmen. Ich habe dabei in keinem Falle Fieber auftreten gesehen. Gerhard und Penzold aber beobachteten solches. Thrombose peripherer Venen, namentlich der unteren Extremitäten, meist einseitig, sieht man öfters gegen Ende des Leidens. Selten sind glücklicherweise die Verstopfungen einer oder mehrerer grösserer Arterien der unteren Extremitäten, deren Folge brandiges Absterben von Zehen, Fuss, oder, wie ich es gesehen habe, des ganzen Schenkels sein kann.

Die Diagnose, welche ausschliesslich auf Grund der erwähnten physikalischen Symptome gestellt werden muss, ist in der Mehrzahl der Fälle nicht schwierig. Unter Umständen aber kann allerdings die Erkenntniss des Zustandes dadurch sehr erschwert werden, dass die gleichen physikalischen Zeichen auch durch andere Bedingungen producirt werden. So haben alle hochgradigen Störungen des kleinen Kreislaufes, wie solche durch Emphysem oder chronische Bronchitis veranlasst werden, in gleicher Weise als die Mitralaffection Vergrösserung des rechten Herzens und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zur Folge. Dazu kommt, dass in Fällen von Emphysem auch ein systolisches Blasen an der Herzspitze oft gehört wird. In solchen Fällen kann nur die Rücksicht auf die Entwicklung des ganzen Leidens (Mangel von vorangegangenem Rheumatismus articulorum, langes Bestehen von Husten, Zeichen von Emphysem u. s. w.) vor Verwechselung schützen. Leichter schon sind diejenigen Fälle von Chlorose auszuschliessen, welche ebenfalls Anlass zu irrthümlicher Annahme der Mitralinsufficienz werden, indem hierbei ausser einem an der Spitze hörbaren Geräusche temporäre Dilatation des Herzens als Folgezustand vorkommen kann. In diesen Fällen fehlt aber meist die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, das Geräusch an der Spitze hat mehr den Charakter der accidentellen Geräusche, ist gewöhnlich auch an der Basis des Herzens zu hören, und der Allgemeinzustand verräth deutlich das Grundleiden. Endlich können die wenn auch nicht häufig, doch sehr sicher vorkommenden Fälle spontaner, von jeder anatomischen Klappenaffection unabhängiger, Dilatation des Herzens grosse Schwierigkeit darbieten, indem die dabei zeitweise vorkommende relative Insufficienz der Klappe ein Geräusch verursacht und gleichzeitig die Zeichen der Herzvergrösserung vorhanden sind. In derlei Fällen ist die Unterscheidung von einer durch anatomische Veränderungen bedingten Insufficienz gar nicht möglich, wie dies namentlich

die schönen Beobachtungen von Seitz aus der Biermer'schen Klinik in lehrreicher Weise dargethan haben.

Die Prognose gestaltet sich bei diesem Klappenfehler, obgleich natürlich ungünstig, sofern es volle Herstellung gilt, doch relativ günstig. Denn die Compensation, welche hier sowohl vom rechten als linken Ventrikel geleistet wird, ist oft für lange Zeit ganz ausreichend. Es sind Fälle bekannt, in denen unter günstigen äusseren Verhältnissen das Leben mit dem Klappenfehler mehr als 15 Jahre dauerte. Jede intercurrente Erkrankung aber, es sei des Herzens selber, es sei der Umhüllung desselben, oder der Respirationsorgane, trübt die Prognose in hohem Maasse. Jugendliche Individuen ertragen das Leiden besser als ältere; besonders gefährdet sind Gravidae, bei denen nicht selten der Tod plötzlich eintritt.

Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Während die Insufficienz der Mitralis, nach Art ihrer anatomischen Ursache, zuweilen die alleinige Funktionsstörung ist, kommt die Stenose fast ausnahmslos nur in Verbindung mit Insufficienz der Klappe vor. Denn die starre und verdickte Klappe, welche während der Diastole des Ventrikels sich nicht mehr vollkommen an die Wand desselben anlegen kann, ist nicht nur meist am Rande geschrumpft und schon dadurch schlussunfähig, sondern auch in ihrer Beweglichkeit so verändert, dass die Spannung der Sehnenfäden die Ränder nicht mehr zu voller Berührung bringen kann. Nur in den höchsten Graden der Verengerung, welche durch seitliche Verwachsung der Zipfelränder zu Stande kommt, wobei oft nur eine kleine Spalte für den Durchtritt des Blutes vom Vorhofe her offen bleibt, kann es geschehen, dass die Contraction der Papillarmuskeln ausreicht, diesen kleinen Raum noch zu verschliessen. Auch in den seltenen Fällen von acuter Entstehung der Stenose durch beträchtliche Fibrinniederschläge auf die Zipfel oder durch Gerinsel, welche vom Vorhofe in das Ostium hineinragen, ist meist neben der Stenose gleichzeitig Insufficienz vorhanden. Dennoch treten in den Zeichen des klinischen Bildes die physikalischen Erscheinungen der Stenose der Art in den Vorgrund, dass es gerechtfertigt ist, von dieser, als der überwiegenden Störung, besonders zu sprechen.

Die mechanische Wirkung der Stenose besteht darin, dass das Blut, welches die Lungenvenen in den Vorhof geführt haben, aus diesem sich nicht ungehindert in den linken Ventrikel ergiessen kann. Es wird der linke Ventrikel also weniger Blut als in der Norm empfangen, und darum auch in die Aorta mit jeder Systole weniger

Blut hineinpumpen können. Ganz die gleichen Folgezustände, wie bei der Insufficienz der Klappe, werden daher auch hier sich entwickeln, nur wird die Stauung in den Lungengefässen und im Hohlvenensystem hier hochgradiger sein müssen, weil die Füllung des linken Ventrikels hier nicht wie dort unter höherem Drucke Statt findet, und der mächtige Hebel der Compensation, welchen die Hypertrophie des linken Ventrikels dort bildete, hier mangelt. Diesen Verhältnissen entsprechen auch zunächst die anatomischen Störungen, welche post mortem an den einzelnen Herzabschnitten gefunden werden. Der linke Vorhof ist dilatirt und hypertrophisch, im linken Herzohre werden häufig Thromben gefunden, die Wände der Lungenvenen sind verdickt und trüb, mit weisslichen Flecken besetzt, die Capillaren der Pulmonalarterie ektasirt, stellenweise varicös, das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch — der linke Ventrikel dagegen verkleinert, atrophisch. Er tritt im Verhältniss zum rechten meist so sehr in den Hintergrund, dass er nur als ein Anhang des ersteren erscheint, welcher allein auch die Spitze des Herzens bildet. In Folge der Verkleinerung des linken Ventrikels ist auch die Aorta enger als normal, so dass ihr Durchmesser oberhalb der Klappen beträchtlich verringert sein kann. Aber nicht ausnahmslos wird das linke Herz in solchem Zustande gefunden. Selbst in Fällen hochgradiger Stenose zeigt sich bisweilen doch auch der linke Ventrikel im Volumen und Gewicht vermehrt. Friedreich hat versucht, diese Thatsache bei Mangel anderweitiger Complicationen dadurch zu erklären, dass die Spannungszunahme im Venen- und Capillarsystem des Körpers auch eine Steigerung der Widerstände für das arterielle Stromgebiet bewirken kann, und in Folge hiervon der Verkleinerung des linken Ventrikels entgegengewirkt wird. Es scheint mir nahe zu liegen, auch die beiden anderen Momente zur Erklärung heranzuziehen, nämlich den Grad der gleichzeitigen Insufficienz der Klappe und den Grad der Aortenverengerung. Bei übrigens guter Ernährung wird das letztere Moment schon während seiner Entwickelung die Hypertrophie befördern müssen, während das erstere der Atrophie entgegenwirkt.

Die physikalische Untersuchung während des Lebens zeigt Folgendes: In einzelnen Fällen ist der Spitzenstoss in der Mammillarlinie sichtbar zwischen der 5. und 6. oder 6. und 7. Rippe. In der Mehrzahl der Fälle aber sind weit verbreitete Undulationen sichtbar, nach links und rechts die normalen Grenzen überschreitend. Wegen der horizontaleren Lage des stark vergrösserten rechten Herzens kann auch nach links die systolische Bewegung selbst bis zur vordern Axillarlinie reichend gesehen werden, nach rechts noch jenseits des rechten

Sternalrandes. Stets ist die Resistenz des Stosses sehr schwach, bei sehr hohen Graden des Leidens kann jeder Stoss fehlen. Der palpirende Finger fühlt an der Spitze des Herzens ein Schwirren, das meist der Systole des Herzens eben vorangeht, also präsystolisch ist, oft auch rein diastolisch. Nicht selten wird gleichzeitig auch systolisches Schwirren wahrgenommen. Die Perkussion zeigt Zunahme der Herzmattheit und Herzdämpfung nach links und rechts. Die Erweiterung des rechten Vorhofs macht sich wenn sie hochgradig, durch die ausgesprochene Dämpfung rechts vom Brustbeinrande kennbar. Die Auscultation ergibt nicht in allen Fällen das gleiche Resultat. Indem das Blut während der Diastole des Herzens aus dem weiteren Vorhofe kommend, die enge Oeffnung des Ostium durchströmt und in den Ventrikel fliesst, entstehen innerhalb des Blutes Wirbelbewegungen, welche ein Geräusch verursachen. Nur in der Phase der Diastole des Herzens wird daher das durch die Stenose bewirkte Geräusch wahrgenommen werden können. Und in der That entspricht diesem Verhalten eine Reihe von Fällen, in denen man nur ein diastolisches Geräusch hört, oder, da ja Insufficienz der Klappe fast stets dabei ist, mit jenem verbunden, noch ein systolisches. Das diastolische Geräusch ist blasend oder schabend, etwas holperig, langgereckt und erstreckt sich bis zur folgenden Systole; die lange Dehnung des Geräusches bis zur folgenden Systole begreift sich leicht, da die Dauer der Diastole verlängert sein muss, wenn durch die verengte Oeffnung eine gleiche Menge Blut strömen soll, als durch ein normales Ostium. Da in vielen Fällen die Stromgeschwindigkeit des Blutes im Beginne der Diastole nicht stark genug ist um das Geräusch hörbar zu machen, wird dasselbe erst gegen das Ende dieser, wenn die gleichzeitige Contraction des Vorhofes die Intensität des Blutstroms vermehrt, deutlich vernommen. Dasselbe geht dann also der Systole unmittelbar voran und hat deshalb von Gendrin, der es zuerst genauer beobachtet hat, den Namen des präsystolischen bekommen. Der erste Ton, welcher diesem Geräusche sich anschliesst, ist gewöhnlich laut und verstärkt, bald rein, bald, was häufiger, von einem Geräusche begleitet. So verhält es sich in der Mehrzahl der Fälle. Bisweilen aber reicht auch die Contraction des Vorhofes nicht aus, um die für die Erzeugung des Geräusches nothwendige Stromgeschwindigkeit zu produciren, und so kann es geschehen, dass man trotz vorhandener Stenose gar kein Geräusch hört.

Man kann demnach bezüglich der Auscultationsergebnisse dreierlei Reihen von Fällen unterscheiden, je nachdem man ein rein diastolisches Geräusch hört, oder ein präsystolisches, oder gar keins.

Stets hat das der Stenose zugehörige Geräusch seine grösste Intensität an der Spitze oder selbst etwas weiter nach links, da der Blutstrom nach dieser gerichtet ist. Mit der Lagerung nach links wird das Geräusch oft auch deutlicher als in der Rückenlage, und wo bei ruhiger Lage des Patienten kein Geräusch zu hören war, kann solches meist nach stattgehabter stärkerer Bewegung, oder in linker Seitenlage noch vernehmbar werden. Es gibt aber ausser dem Geräusche noch ein anderes auscultatorisches Zeichen, welches der Stenose eigenthümlich ist. In nicht wenigen Fällen — wenngleich bei weitem nicht so häufig als Geigel dies annimmt — hört man an der Spitze, oder besonders deutlich an der Pulmonalis den zweiten Ton gespalten, sodass dann ein Rhythmus entsteht, welcher schon Bouillaud Anleitung gab den gespaltenen Ton „Bruit de rappel" zu nennen. Der Grund der Spaltung des Tones wird von Geigel, der besonders die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit des Phänomens bei Stenose gelenkt hat, in der ungleichen Spannung der Aorta und Pulmonalis gesucht, wodurch der Synchronismus im Klappenschlusse beider Gefässe gestört sein kann, indem die weniger gefüllte Aorta sich früher retrahirt und ihre Semilunares ein kleines Zeitmoment früher zum Schlusse kommen als die der Pulmonalis. Dass das zweite Schallmoment des gespaltenen Tones von den Klappen der Pulmonalis stammt, wird dadurch noch besonders wahrscheinlich, dass dieses als das stärker accentuirte am Ostium der Pulmonalis zu hören ist. Auch wo keine Spaltung des Tones Statt findet, ist wegen der erhöhten Spannung in der Pulmonalis, der zweite Ton derselben bei Stenose des Ostium venosum sin. verstärkt zu hören, und zwar noch deutlicher als bei Insufficienz der Mitralklappen, da der zweite Aortenton dann, wegen der noch geringeren Spannung derselben, an sich schon schwächer als normal ist. Mit abnehmender Spannung in der Pulmonalis hört die Verstärkung des zweiten Tones auf, und dies tritt ein, entweder wenn der rechte Ventrikel durch Erkrankung in seiner verstärkten Arbeit geschwächt wird, oder wenn durch die zunehmende Stauung die Füllung der rechten Kammer so gross wird, dass der Insertionsring der Tricuspidalklappe sich erweitert, und letztere das Ostium nicht mehr abschliessen kann. Eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalklappe kommt bei der Verengerung des linken Ostium venosum, namentlich gegen Ende des Lebens häufig vor, und gibt sich dann durch die dieser Affection zugehörigen Erscheinungen zu erkennen — welche bei Besprechung des genannten Klappenfehlers ausführlich behandelt werden.

Die Beschaffenheit des Pulses ist bei der Stenose charakteristi-

scher als bei der Insufficienz. Frequenz und Rhythmus können zwar normal sein, aber die Füllung der peripheren Gefässe ist so gering, dass die Kleinheit und Leere und Weichheit des Pulses zu besonderen Kennzeichen werden. Von den beiden hier beigefügten Curven zeigt die erste bei noch voller Regelmässigkeit des Pulses

Fig. 11.

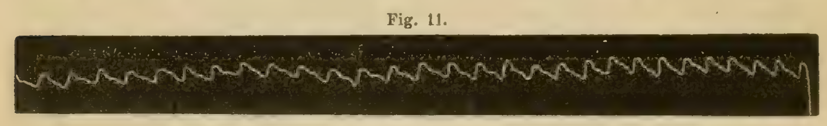
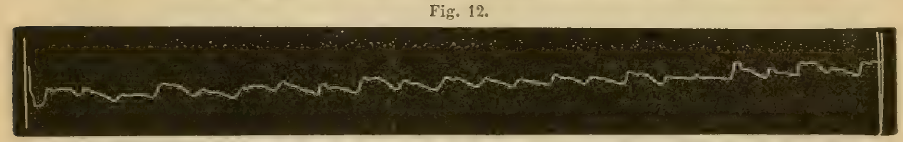


Fig. 12.



die geringe systolische Elevation und eine kaum angedeutete Rückstosselevation; die zweite zeigt die Irregularität desselben in hohem Maasse ausgedrückt, bei gestörter Compensation. In diesem Falle war ein rein diastolisches Geräusch an der Spitze zu hören. Die Meinung Marey's, als ob die Pulscurve bezüglich der Regelmässigkeit Unterschiede zeige, je nachdem bei Auscultation ein diastolisches, präsystolisches, oder gleichzeitig systolisches Geräusch gehört wird, scheint mir ebensowenig allgemeingiltig als sein Ausspruch „Lorsque le rétrecissement mitral est assez prononcé pour donner naissance à un souffle diastolique, il supprime l'irregularité du pouls". (l. c. p. 520.)

Ebenso wie bei der Insufficienz, nur noch in höherem Grade, entwickeln sich mit zunehmender Störung der Compensation alle Zeichen der Stauung an den peripheren Gefässen, wie von Seiten der inneren Organe, welche hier nicht von neuem besprochen zu werden brauchen. Die Complicationen von Seiten der Lungen, die rothbraune Induration und der hämorrhagische Infarkt kommen häufiger bei Stenose als bei überwiegender Insufficienz vor. Auch ohne hämorrhagischen Infarkt wird Haemoptoe häufig gesehen. Man meinte diese letztere keinesfalls mit beginnender Phthisis in Verband bringen zu dürfen. Denn Forscher von so grosser Erfahrung, wie Traube, haben niemals, wenn gleichzeitig Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden war, käsige Pneumonie unter solchen Bedingungen sich entwickeln sehen, so dass es den Anschein hat, als ob dieser Klappenfehler des Herzens eine Immunität vor Phthisis gewähre. Doch stehen hiemit die Befunde von Frommolt in Widerspruch, der auch bei den Erkrankungen des Mitralostium und selbst bei Stenose des Ostium venosum sinistrum in 10,8 % aller

bei den Sectionen des Dresdner Krankenhauses vorgekommenen Klappenfehler gleichzeitige Lungenschwindsucht constatiren konnte. Die fragliche Immunität bedarf also jedenfalls erneuter Untersuchung.

Als Zeichen der Stauung wird auch der Ikterus bei diesem Klappenfehler häufiger als bei überwiegender Insufficienz, ohne gleichzeitigen Katarrh der Gallenwege gesehen. In den Fällen meiner Beobachtung wurden auch Gallensäuren im Harne gefunden.

Die Diagnose dieses Klappenfehlers bietet nur in den Fällen Schwierigkeit, in denen kein Geräusch zu hören ist, oder in denen durch die gleichzeitige Insufficienz nur ein systolisches Geräusch gehört wird. Unter solchen Bedingungen ist es nicht möglich und praktisch vorläufig auch von keiner Bedeutung, die Verwechselung mit alleiniger Insufficienz zu vermeiden. Aber die Beschaffenheit des Pulses wird bei dem Beobachter Zweifel an der Existenz der letzteren allein erregen. In der Mehrzahl der Fälle ist das präsystolische, in anderen das rein diastolische Geräusch mit grösster Intensität an der Spitze des Herzens ein untrügliches Zeichen, und macht die Erkenntniss mit Rücksicht auf die gleichzeitigen Perkussionsresultate, leicht.

Die Prognose ist bei überwiegender Stenose ungünstiger als bei überwiegender Insufficienz, da die Compensation bei letzterer durch die Betheiligung des linken Ventrikels an derselben erleichtert ist. Dennoch genügt, wie die Erfahrung lehrt, auch die Compensation durch den rechten Ventrikel allein, für Jahre und selbst ausnahmsweise länger als ein Jahrzehnt, um das Leben in erträglicher Weise bestehen zu lassen. Aber man vergesse nicht, dass solche Fälle sehr exceptioneller Art sind.

Krankheiten der Aortenklappen und des Ostium arteriosum.

Ausser allen genannten Lehrbüchern: Corrigan, Inquiries into a new disease of the heart. Edinb. Journ. 1836. — Costa Alvarenga, Memoire sur l'insuffisance des valvules aortiques etc. Paris 1856 und Union méd. 1863. — Lambl, Ueber papillare Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta. Wien. Wochenschr. 1856. — Luschka, Ueber zottenförmige Bildungen an den Semilunarklappen der Aorta. Deutsche Klinik 1856. — Maurice, De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoides de l'Aorte. Thèse Paris 1860. — Duroziez, Du double souffle intermittent comme signe de l'insuffisance aortique. Arch. génér. 1861 und Gaz. hebd. 1865 und Réponse à Mr. Traube, in Gazette hebdomadaire 1873 No. 7. — Botkin, Medic. Klinik in demonstrat. Vorträgen. Berlin 1867. — Traube (Fräntzel), Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschr. 1867. — Duroziez, Des maladies organiques du coeur et de l'Aorte et du double souffle crural de l'origine saturnine. Gaz. des Hôp. 1867. — Traube (Fräntzel), Zwei Fälle von Stenose des Ostium der Aorta. Berl. klin. Wochenschr. 1867. — Marey, Note sur un nouveau signe de l'insuffisance aortique. Gaz. méd. de Paris 1868. — Leared, Aortic valve disease apparently caused by Syphilis. Transact. of path. Soc. 1868. —

Gueneau de Mussy, Leçon clinique etc. Gaz. des Hôp. 1871. — O. Becker, Ueber Retinalarterienpuls bei Insufficienz der Aortenklappen. Monatsschr. für Augenheilk. 1870. — Michel Peter, L'insuffisance Aortique etc. Union med. 1871. — Riegel, Ueber den Doppelton u. s. w. Deutsches Archiv. 1871. — Hoffmann, Der Duroziez'sche Doppelton u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Robert King, Extreme aortic Stenosis. Path. Trans. 1873. — Foster, Clinical lecture on rupture of the aortic valves from accident. Med. Times 1873 Decbr. — Michel Peter, Leçons de Clinique médic. T. I. 1874.

Insufficienz der Aortenklappen.

Leichtere anatomische Veränderungen kommen an den Aortenklappen häufig vor, ohne dass dieselben dadurch Störungen ihres Schliessungsmechanismus erfahren. Dahin gehören gallertige Verdickungen, weiche zottenförmige Wucherungen des endocardialen Bindegewebes in der Nähe der Noduli, oder Atrophie desselben nach dem Rande zu in Form der sogenannten Fensterungen. Auch die letzteren sind, weil meist nur spaltförmig und zwischen freiem Rande und Schliessungslinie gelegen, ohne störenden Einfluss. Wenn aber mehrere derselben confluiren zu grösserer Oeffnung, so können auch sie Anlass der Insufficienz werden. Ebenso werden die polypösen und warzigen Excrescenzen, wenn sie in grösserer Zahl an der Schliessungslinie sitzen, und theils kalkig, theils fettig den Rand des Segels umsäumen, oder dieser zwischen ihnen, was häufig der Fall, unregelmässig zernagt und angefressen ist, Ursache der Schlussunfähigkeit, während selbst ausgebreitere kalkige Deposita in den basalen Theil des Klappensegels ohne solche bestehen können. Am häufigsten aber wird Insufficienz bedingt durch fibröse Verdickung eines oder zweier, selten aller Segel mit starker Schrumpfung des Randes, wodurch die Höhe der Klappe verkürzt wird. Ausserdem sind als seltenere anatomische Ursachen zu nennen: Aneurysmenbildung eines Klappensegels, mit und ohne Perforation, Ablösung der basalen Insertion, Verwachsung desselben mit der Aortenwand. Obgleich bei allen den genannten Veränderungen meist auch seitliche Verwachsung der Ränder je zweier Segel Statt hat, ist meist doch nur allein Insufficienz die mechanische Folge, weil entweder die Verwachsung nicht ausgedehnt genug ist, um Stenose zu bewirken, oder weil, was häufiger, die durch die Verwachsung zu Stande gekommene Scheidewand der beiden Segel atrophirt und später nur als kleine Leiste noch zwischen den zu einem verschmolzenen Segeln besteht. Die nahe Beziehung des grossen Zipfels der Mitralis zu den Aortenklappen bringt es mit sich, dass, wenn Endocarditis den Grundprocess bildet, die Mitralis meist ebenfalls afficirt ist; doch kommt auch ohne jede Theilnahme derselben, ausschliesslich auf die Semilunarklappen beschränkt, der

endocarditische Process vor. Ungleich häufiger allerdings ist überhaupt nicht Endocarditis der Grundprocess, sondern die Erkrankung geht von der Wand der Aorta aus, welche nur selten frei von Atherom ist, das dicht oberhalb der Klappen meist am stärksten angetroffen wird, und von hier aus auf jene sich fortsetzt. Ob auch unabhängig von anatomischer Veränderung der Klappe, allein in Folge zu starker Erweiterung des Anfangstheiles der Aorta eine so starke Dehnung des Ostium Statt haben kann, dass dadurch relative Insufficienz der Semilunares entsteht, ist für viele Beobachter noch fraglich. Ich selbst habe keine beweisenden Fälle der Art gesehen, und muss diese Frage daher offen lassen.

Der mechanische Effect der Insufficienz ist der, dass während der Diastole des Herzens eine dem Grade des Offenbleibens der Klappe entsprechende Blutmenge in den linken Ventrikel zurückfliesst, und dieser somit nicht nur vom Vorhofe aus, sondern auch von der Aorta her gefüllt wird. Dadurch kommt eine Erweiterung des linken Ventrikels, namentlich der Portio aortica desselben, zu Stande, welche so hochgradig wird, dass der Sulcus longitudinalis nicht mehr der wirklichen Grenze beider Kammern entspricht, da die Wölbung des Septum in die rechte Kammer ungleich weiter hineinragt als in der Norm. Das Ostium venosum sinistrum ist darum auch stets erweitert, und die Zipfel der Mitralis sind gedehnt, verlängert. Die erhöhte Arbeitskraft, welche nöthig ist, um die grössere, von doppelter Seite erhaltene Blutmenge mit jeder Systole durch das Aortensystem zu führen, muss dem Grade der Erweiterung der Kammer entsprechen. Und wenn auch im Allgemeinen die Erweiterung beträchtlicher erscheint als die Massenzunahme der Muskulatur, so steht die Hypertrophie in den meisten Fällen doch in günstigem Verhältniss zur Dilatation, dass heisst, sie ist hochgradig. In der Leiche sieht man nach Eröffnung des Herzbeutels auch den linken Ventrikel in grosser Ausbreitung vorliegen, und er bildet nicht bloss allein die Spitze des Herzens, sondern diese ist auch tiefer hinabgerückt, als das Ende des rechten Ventrikels. Bei weiterer Betrachtung sieht man dann, dass hauptsächlich die Dicke der Wand des linken Ventrikels vermehrt ist, so dass diese oft mehr als 2 — 3 Cm. beträgt, selbst an der Spitze noch 1 bis 1½ Cm. Nicht selten sind zwar die Maasse der Wand nicht absolut vergrössert, zeigen sich aber auch dann noch im Verhältniss zur Weite der Kammer hypertrophisch. Die Papillarmuskeln werden nicht immer in dem gleichen Verhalten, wie bei anderen Hypertrophien des linken Ventrikels gefunden, das heisst, nicht rund und

hypertrophisch, sondern öfters, wie Traube zuerst hervorgehoben hat, verlängert und abgeplattet, entsprechend der beträchtlichen Dehnung, der sie während der Diastole ausgesetzt sind. Ausnahmsweise kommt übrigens auch, ohne dass sonst in den Lungen Ursachen hierfür gelegen sind, eine beträchtliche Vergrösserung des rechten Herzens gleichzeitig vor, welche, wie ich in zwei Fällen gesehen habe, so weit gehen kann, dass der rechte Ventrikel sogar die Spitze des Herzens allein bildete.

Die physikalischen Erscheinungen, welche an den betreffenden Kranken wahrgenommen werden, verdanken ihre Entstehung hauptsächlich der Hypertrophie des linken Ventrikels. Man sieht den Spitzenstoss des Herzens ausserhalb der Mammillarlinie, nahebei oder gar nach links von der vordern Axillarlinie, tiefer als normal, gewöhnlich zwischen 6. und 7., nicht selten auch zwischen 7. und 8. Rippe. Der Stoss ist breit, bisweilen bis 3″, von beträchtlicher Stärke, hebend; oder man sieht überhaupt keinen umgrenzten Stoss, sondern nur eine die ganze vordere Brustwand hebende systolische Elevation. Man beobachtet weiter starkes Klopfen im Jugulum, heftiges Pulsiren der Carotiden, und in vielen Fällen auch eine Pulsation am rechten Sternalrande in der Höhe des 2. Intercostalraumes, entsprechend der Lage der Aorta ascendens. Bei Palpation empfindet der zufühlende Finger ausser der beträchtlichen Resistenz des Spitzenstosses, auf und längs des Sternum, namentlich in der Höhe des dritten rechten Rippenknorpels nicht selten ein diastolisches Schwirren, das übrigens, nur ungleich schwächer dann auch an der Spitze fühlbar ist. Die Perkussion ergibt eine beträchtliche Vergrösserung der Herzmattheit und Dämpfung, namentlich im Längsdurchmesser. Sie beginnt meist hoch, an der dritten, zuweilen selbst schon an der zweiten linken Rippe, und erstreckt sich bis zur 6. oder 7., schon in der Höhe der Brustwarze nach aussen und unten von der Mammilla, nach aussen bisweilen um 2 Zoll, die Mammillarlinie überschreitend. Auch nach rechts überschreitet die Dämpfungslinie meist den rechten Sternalrand. Ich habe ebenfalls, wie Botkin, beobachtet, dass die Dämpfung bisweilen noch ein klein wenig über die Stelle des Stosses hinausragte.

Wenn gleichzeitig, wie so oft, Erweiterung des Arcus aortae vorhanden ist, wird auch auf dem Manubrium sterni eine schräg von rechts nach links laufende 1—2 Cm. breite Dämpfung gefunden.

Bei Auscultation des Herzens hört man an der Spitze einen schwachen ersten Ton und ein diastolisches Geräusch, welches an Intensität zunimmt, je mehr man der Basis sich nähert, und seine

grösste Deutlichkeit an der Sternocostalverbindung der dritten Rippe rechts hat. Besonders deutlich ist das Geräusch auf dem Sternum, namentlich längs des linken Randes; es pflanzt sich auch längs des Laufes der Aorta fort und ist meist laut vernehmbar im linken Interscapularraum. Der Charakter desselben ist fast immer der gleiche, der des Sausens und Rauschens. An der Stelle, wo wir gewöhnlich die Aorta auscultiren, ist der erste Ton entweder kurz und deutlich begrenzt zu hören, oder wird von einem Geräusche begleitet, das seinen Ursprung haben kann in der gleichzeitigen Stenose, öfter indessen wohl beim Uebergange des Blutstromes in die erweiterte Aorta ascendens entsteht. Fast in allen Fällen hört man ein systolisches Geräusch an den Carotiden, bei deren Betastung auch ein Schwirren gefühlt wird. Besonders intensiv wird dieses Schwirren bei Ausübung eines ganz leichten Fingerdruckes auf das Gefäss. Der Grund des systolischen Geräusches in der Carotis kann in den Schwingungen ihrer Wände gesucht werden. Denn da die dem Herzen so nahe gelegenen Gefässe besonders leicht während der Diastole ihren Inhalt ausser in die Capillaren auch ins Herz können abfliessen lassen, wird ihre Spannung sehr gering, und dann, während der folgenden Systole des Herzens, durch eine mächtige Blutwelle ausgedehnt, wieder sehr erhöht. Bei diesem Uebergange von niederer zu höherer Spannung werden sie leicht in Schwingungen gerathen. Obgleich diese Art der Erklärung vielfach angenommen wird, und mir auch am wahrscheinlichsten vorkommt, kann nach den Versuchen Talma's dieses Geräusch doch auch als Blutgeräusch aufgefasst werden, welches entsteht, wenn die Flüssigkeitstheilchen durch die plötzliche Druckerhöhung während der Systole in Wirbelbewegungen gerathen. Die physikalischen Bedingungen sind hier für die Carotiden in der That die gleichen wie in der Versuchsanordnung von Talma. Dagegen halte ich fest daran, dass, wenn, wie in anderen Fällen, ein systolischer Ton gehört wird, dieser nur durch die Schwingungen der Gefässwände entsteht, da nach den bisherigen Erfahrungen innerhalb des Blutes wohl Geräusche, nicht aber Töne erzeugt werden. Während der Diastole des Herzens hat man an der Carotis entweder gar keine Schallwahrnehmung, weil kein zweiter Ton, der sich fortpflanzen könnte, an den Aortenklappen entsteht, oder man hört ein Geräusch, welches von dem Ostium der Aorta fortgepflanzt ist. Wenn ein Theil der Semilunares zwar noch schwingungsfähig ist, der durch diese Schwingungen erzeugte Ton am Ostium selbst aber durch das Geräusch verdeckt wird, kann es

geschehen, dass man in den Carotiden noch einen zweiten Ton hört, obgleich am Ostium der Aorta selbst nur ein diastolisches Geräusch vernehmbar ist.

Gleiche beträchtliche Spannungsunterschiede wie in den Carotiden haben während der Systole und Diastole, nur verschieden im Grade, in allen peripheren Gefässen Statt, und geben sich auch für Palpation und Auscultation zu erkennen. Zunächst ist es der Puls der Radialis, welcher, durch die Möglichkeit des erleichterten Abflusses des Blutes auch nach dem Centrum hin, die Eigenthümlichkeit des Schnellens erhält. Die Pulswelle ist hoch, der zufühlende Finger erfährt einen beträchtlichen Anschlag, aber kaum hat die Dehnung des Gefässes Statt gefunden, so folgt schon wieder mit grosser Schnelle seine Systole. Diese kurze Dauer der Diastole gibt den exquisiten Eindruck des Schnellens, der Celerität, die Corrigan hierbei zuerst beschrieben hat, und dem zu Ehren die Franzosen den Namen Pouls du Corrigan beibehalten haben. Die sphygmographische Darstellung gibt für die Beschaffenheit des Pulses unter allen Herzfehlern bei Aorteninsufficienz noch am ehesten ein einigermassen charakteristisches aber durchaus nicht specifisches Bild, in dem die steile Ascensionslinie der Ausdruck der schnellen und kräftigen Dehnung der Gefässwand ist, indem der Hebel des Instruments, mit grosser Kraft gehoben, unter sehr spitzem Winkel sinkt. Auch die anacrote Häkchenbildung in dem der Diastole des Gefässes entsprechenden Curventheile ist ebensowenig wie die scharfe Spitze als Artefact des Instruments zu betrachten. Das sphygmographische Bild ist übrigens keineswegs immer das gleiche. Es variirt je nach dem Grade der Hypertrophie und der Arbeitsfähigkeit des linken Ventrikels, ferner je nachdem die Aorteninsufficienz mit starkem Atherom der Arterien verbunden, oder nur durch endocarditischen Process veranlasst ist, endlich, je nachdem dieselbe mit Stenose des Ostium combinirt, oder auch, wie so häufig, mit Mitralinsufficienz durch Erkrankung des Aortenzipfels complicirt ist. Ich lasse absichtlich zwei sphygmographische Curven abdrucken, welche von dem gewohnten, am häufigsten vorkommenden Marey'schen Bilde, das hierbei steht, abweichen, aber das gemeinsam haben, dass sie ebenfalls die steile Ascensionslinie zeigen.

Fig. 13.

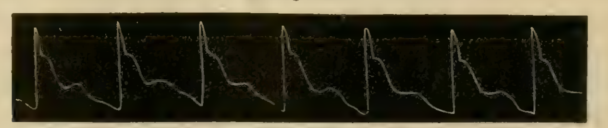
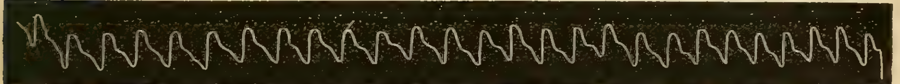


Fig. 14.

Aorteninsufficienz mit mässiger Stenose des Ostium und Atherom; besonders charakteristisch die steile Ascensionslinie, die ausgesprochene Häkchenbildung oder Plateauform und der geringe Ausdruck der Rückstosselevation.

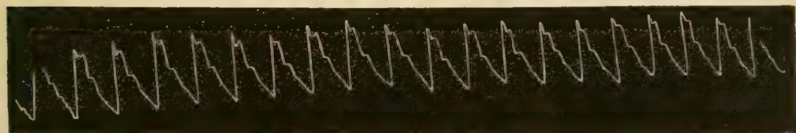
Fig. 15.



Insufficienz der Aortenklappen mit Insufficienz der Mitralis bei schon gestörter Compensation (post mortem als von Endocarditis bedingt, constatirt).

Wie wenig charakteristisch die „Häkchenbildung“ oder scharfe Spitze der Ascensionslinie in der sphygmographischen Curve für das bestimmte Klappenleiden als solches ist, kann die Curve 15 zeigen, bei der jene noch viel stärker ausgedrückt ist, obgleich jeder Klappenfehler fehlte und nur Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenleiden und Sklerose des Aortensystems bestand.

Fig. 16.



Die grosse Kraft, mit welcher der hypertrophische Ventrikel die abnorme Blutmenge in die Aorta hinein wirft, gibt sich übrigens nicht nur in der Höhe der Pulswelle zu erkennen, sondern auch darin, dass an kleineren Gefässen, an denen in der Norm eine Bewegung kaum fühlbar ist, dieselbe sogar sichtbar wird. Selbst in den Capillaren, wo normaler Weise nur unter besonders günstigen Bedingungen eine pulsatorische Bewegung gesehen wird, kann solche, wie Quincke gezeigt hat, bei Insufficienz der Aortenklappen doch wahrgenommen werden. Auch an den Aesten der Retinalarterien ist unter solchen Bedingungen der spontane Puls von verschiedenen Beobachtern gesehen worden (cfr. Becker). Doch kommt dies nur bei hochgradiger Insufficienz vor und ist dann um so leichter zu sehen, je hochgradiger die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels ist. Bei aufgehobener Compensation schwindet auch die spontane Arterienpulsation auf der Netzhaut.

Auch in den kleineren Gefässen werden bei dem schnellen Uebergange von geringerer zu grösserer Spannung tönende Schwingungen der Wände erzeugt, und man kann z. B. noch am Arcus

volaris einen systolischen Ton hören, doch hat dies hauptsächlich nur in Fällen hochgradiger Insufficienz Statt, während an grösseren Gefässstämmen, insbesondere an der Cruralis, deren Spannung noch grösser ist als die der Carotis, auch bei geringerem Grade des Klappenfehlers ein systolischer Ton gehört wird. Dieses Tönen der Cruralis ist nun zwar kein specifisches Zeichen des in Rede stehenden Klappenfehlers, da es auch unter anderen Verhältnissen vorkommen kann, in denen der Abfluss des Blutes, während der Diastole des Herzens erleichtert ist, wie z. B. bei vermindertem Tonus der Gefässwand im Fieber, bei Chlorose — aber es gehört doch zu den constanten Zeichen. Am häufigsten vorkommend bei Aorteninsufficienz, aber auch nicht pathognomisch ist ein anderes Symptom an der Cruralis, worauf besonders Duroziez die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dieser Forscher fand nämlich, dass man bei Druck auf die Cruralis, gleichviel, ob solcher durch das Sthetoscop selbst, oder durch den Finger oberhalb und unterhalb des Sthetoscops geübt wird, nicht wie gewöhnlich ein einfaches systolisches Geräusch hört, sondern ein Doppelgeräusch, sowohl ein systolisches als auch ein diastolisches. Letzteres verdankt seine Entstehung den Wirbelströmen, welche im Blute während der Diastole des Herzens bei dem Zurückfliessen der Welle nach dem Centrum durch das künstlich verengte Lumen der Arterie entstehen. So werthvoll diese durch mehrfache Beobachtung als richtig erkannte Wahrnehmung ist, so ist sie doch nur als eine Vermehrung der Symptome der Insufficienz der Aortenklappen zu betrachten. Durch Traube aber haben wir ein neues Zeichen kennen lernen, das auch ein Urtheil über den Grad der Schlussunfähigkeit der Klappe ermöglicht. Er constatirte, dass bei hochgradiger Insufficienz an der Cruralis ohne jeden künstlichen Druck ein Doppelton gehört wird, ein systolischer und ein diastolischer. Die Entstehung des diastolischen Tones erklärt er daraus, dass Membranen auch beim Uebergang von maximaler zu minimaler Spannung in tönende Schwingung gerathen können. Diesen Bedingungen wird gerade an der Cruralis am besten genügt, da ihre Spannung während der Systole des Herzens abnorm gross, und ihre Erschlaffung während der Diastole durch die Möglichkeit des doppelten Abflusses nach den Capillaren und dem Centrum zu ebenfalls sehr beträchtlich ist. Voraussetzung hierfür ist aber ungestörte Function des linken Ventrikels und erhaltene Gefässelasticität, der Doppelton kann daher auch fehlen, wie ich bei gleichzeitigem Atherom sah.

So lange die hypertrophische Muskulatur des linken Herzens arbeitsfähig ist, und auch die grössere Blutmenge mit ausreichender

Kraft durch die Arterien treiben kann, hört man die Kranken verhältnissmässig wenig über subjective Beschwerden klagen. Selbst von Kurzathmigkeit, die bei den Mitralfehlern doch auch im Stadium der Compensation, bei Bewegungen fast niemals gänzlich fehlt, sind die mit Insufficienz der Aortenklappen Behafteten lange Zeit frei, da eine störende Rückwirkung des Klappenfehlers auf den kleinen Kreislauf erst spät Statt hat. Aber in der Hypertrophie selbst liegt eine Quelle schädlicher Einflüsse, welche sich auch geltend machen. Die stete Dehnung und der anhaltende Druck, denen die Gefässe ausgesetzt sind, werden der Anlass congestiver Zustände die sich durch Neigung zu Blutungen zu erkennen geben. Vor allem da, wo die Ausgleichung circulatorischer Störungen durch die starre Umgebung sehr erschwert ist, z. B. im Gehirn, erlangen die Fluxionen und Wallungen, welche als klopfender Kopfschmerz die Kranken belästigen, oft einen gefahrbringenden Charakter, denn die Ernährungsstörungen der Gefässe, welche allerdings eben so sehr im Zusammenhang stehen mit der Ursache des Klappenfehlers, als sie auch die Folge des anhaltend erhöhten Druckes sind, verringern deren Widerstand so dass Bluterguss ins Gehirn nicht selten die Ursache des Todes wird. Während hiebei beide Factoren mitwirken, sowohl der atheromatöse Process und die fettige Degeneration der kleinen Hirngefässe als auch die Hypertrophie des linken Ventrikels, hat ein anderes, nicht selten diese Kranken belästigendes Symptom, der paroxysmenweise auftretende, durch Bewegung gesteigerte zusammenschnürende Schmerz unter dem Brustbein, oft verbunden mit unsäglichem Angstgefühl, sehr wahrscheinlich seine Ursache in der gleichzeitig vorhandenen atheromatösen Veränderung des Aortenbogens und der von hier aus auf den Plexus cardiacus fortgesetzten Reizung. Michel Peter hat einen Fall mitgetheilt, in welchem anatomische Veränderungen in den Ganglien dieses Plexus post mortem gefunden wurden und die eben erwähnte, von ihm angenommene Deutung des Symptomes bestätigten.

Wenn durch Erkrankung der hypertrophischen Muskulatur des Herzens und der Gefässe die treibende Kraft der Blutbewegung schwächer wird, so treten auch hier neben der arteriellen Anämie alle Zeichen der Ueberfüllung und Stauung im Venensysteme auf — wie solche bereits früher des Oefteren[3] geschildert sind. Die Kranken werden kurzathmig, hydropisch; die peripheren Venen des Halses sind ausgedehnt und überfüllt. Von den Zeichen der Circulationsstörung in den inneren Organen sind namentlich die Schwindelanfälle als Ausdruck der venösen Hyperämie des Gehirns und die Albuminurie als Symptom

der Nierencyanose zu nennen. Hierbei mag übrigens nicht unerwähnt bleiben, dass entzündliche Ernährungsstörungen der Nieren zu den häufigen Complicationen der Aorteninsufficienz gehören, auch zu einer Zeit, wo von Stauung gar keine Rede ist. Es ist irrthümlich, wie von Einzelnen geschehen ist, den Grund der Albuminurie in der activen Congestion zu suchen, da erhöhter Druck im Aortensystem allein keine Albuminurie verursacht. Die anatomische Veränderung der Nieren weist auch in diesen Fällen auf interstitielle Entzündung hin und muss als Complication des Herzleidens aufgefasst werden. Hiermit — ich meine mit der gleichzeitigen Albuminurie, — ist auch die bei diesen Patienten bisweilen auffallende Blässe des Gesichtes in Verband zu bringen.

Die Diagnose der Aorteninsufficienz kann allein auf Grund der physikalischen Zeichen gestellt werden, von denen das diastolische Geräusch mit grösster Intensität an der Sternocostalverbindung in der Höhe der dritten Rippe rechts und auf dem Sternum, verbunden mit denen der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels die entscheidenden sind. Denn die übrigen Zeichen sind entweder wie z. B. das Tönen der Arterien, namentlich der Cruralis an sich nicht specifisch, nicht ausschliesslich von den durch den Klappenfehler geschaffenen Circulationsveränderungen bedingt und kommen deshalb auch unter anderen Verhältnissen vor oder können, wie selbst die Beschaffenheit des sonst charakteristischen Pulses, zur Zeit der Compensationsstörung fehlen. In Fällen, in denen, namentlich bei Combination mit Mitralaffection, über die Bedeutung eines hörbaren diastolischen Geräusches Zweifel entstehen, ob Stenose des Ostium venosum sinistrum oder Insufficienz der Aortenklappen, und zwar im Stadium der Compensationsstörung, besteht, kann, abgesehen von dem diagnostischen Werthe, den die Bestimmung des Ortes der maximalen Intensität des Geräusches hat, besonders Vortheil aus dem Duroziez'schen Zeichen des „double souffle intermittent" in der Cruralis gezogen werden, welches nur bei dem genannten Aortenfehler vorkommt. Den Grad der Insufficienz, wenn dieselbe beträchtlich und die Compensation noch ungestört ist, lehrt das Traube'sche Zeichen des Doppeltones in der Cruralis kennen. Da eine so beträchtliche Insufficienz als sie zur Erzeugung des Doppeltons nöthig ist, die gleichzeitige Stenose des Ostium von selbst ausschliesst, so ist das Zeichen des Doppeltones auch nach dieser Richtung hin von Bedeutung.

Die Prognose ist bezüglich der Lebensdauer und der Leistungsfähigkeit des Kranken bei Aorteninsufficienz günstiger als bei allen

übrigen Klappenfehlern. Jahre ungestörten Wohlbefindens können hingehen, so lange die erhöhte Arbeit des linken Ventrikels ausreicht, die Verlangsamung des Blutstroms zu verhindern. Bei jugendlichem Lebensalter und endocarditischem Process als Ursache des Leidens sieht man früher Störungen des Verlaufes eintreten als bei älteren Leuten mit Atherom. Sind erst Verhältnisse zu Stande gekommen, welche die Compensation ungenügend machen, so erscheint die Rückwirkung auf das Venensystem schnell und der ganze Cyclus der Stauungssymptome führt das lethale Ende in kürzerer Zeit herbei, als dies bei alleiniger Mitralaffection der Fall ist. Besondere Vorsicht in der Prognose erheischen diejenigen Kranken, bei denen häufiger Schwindelanfälle oder, was noch viel ungünstiger, Ohnmachtsanfälle die gestörte Circulation innerhalb des Schädels verrathen. Die Furcht vor dem Eintritt der Apoplexie ist trotz erhobener Einsprüche nicht als blosses Schreckgespenst zu betrachten, und bei der Prognose wohl zu berücksichtigen. Sie ist besonders in den Fällen zu fürchten, wo der atheromatöse Process der Ausgangspunkt des Leidens ist. Auch da, wo der Tod nicht durch Apoplexie herbeigeführt wird, tritt er bei diesem Klappenfehler häufiger plötzlich ein als bei anderen.

Stenose des Ostium aorticum.

Die anatomischen Veränderungen der Klappen, welche die Stenose des Ostium bedingen, sind hauptsächlich die fibröse Verdickung resp. Verkalkung eines oder mehrer Segel zuweilen in der ganzen Ausdehnung, meist nur am basalen Theile, und die seitliche Verwachsung der freien Ränder. Gewöhnlich findet man in höherem oder geringerem Grade beide Veränderungen mit einander verbunden. Wo dieselben hochgradig sind, wird das Ostium so sehr verengt, dass nur ein schmaler dreieckiger Spalt offen bleibt, während dasselbe in normalem Zustande weit genug ist, den Daumen durchzulassen. Im Allgemeinen werden aber bei dem Ostium aorticum nicht so hohe Grade der Verengerung producirt, als bei dem linken venösen Ostium. Und wie bei dem letzteren vermöge der anatomischen Ursache fast immer Insufficienz der Klappe mit der Stenose des Ostium sich verbindet, so hat das gleiche Verhalten auch am arteriellen Ostium Statt. Nur in den höchsten Graden der Verengerung, in denen die starren Segel während der Diastole und Systole des Ventrikels gleich unveränderlich ausgespannt bleiben, fast bis zu gegenseitiger Berührung einander genähert, kann kaum mehr Blut in der Diastole nach der Kammer zurückfliessen, und es besteht dann ausschliessliche Stenose. Der mechanische Effect der Verengerung, gleichgiltig

ob dieselbe durch Alteration der Klappen zu Stande kommt, oder, wie dies in äusserst seltenen Fällen Statt findet, durch myocarditische Veränderung der Pars aortica, ist stets der, dass der linke Ventrikel bei Ueberführung seines Inhaltes in die Aorta einen Widerstand findet. Durch die verengte Oeffnung kann, bei gleichbleibender Kraft des Ventrikels in gleicher Zeiteinheit, nicht alles Blut getrieben werden, welches die Lungenvenen diesem zuführen. In die Aorta muss also weniger Blut kommen, und eine diesem Minus entsprechende Menge sich in der linken Kammer anhäufen. Der linke Ventrikel wird erweitert, und entsprechend seiner grösseren Spannung nimmt auch die Muskelmasse zu, so dass durch die erhöhte Triebkraft die Störung der Circulation wieder überwunden wird. Die secundären Veränderungen, welche am Herzen selbst gefunden werden, sind dem entsprechend Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer. Die excentrische Hypertrophie und zwar die in rechtem Verhältniss zur Dilatation stehende ist um so ausgesprochener, je grösser die Spannung war, welche der Ventrikel erfahren hat, also grösser bei Stenose mit gleichzeitiger Insufficienz der Klappe als ohne solche, während bei den höchsten Graden der Stenose die Dilatation gegenüber der Verdickung der Wand mehr in den Hintergrund tritt, wie Bamberger's Messungen deutlich beweisen. Da der Tod meist erst eintritt, nachdem durch Erkrankung der Muskulatur des Herzens oder auf andere Weise die Compensation gestört war, findet man gewöhnlich in Folge hiervon auch den linken Vorhof und das rechte Herz erweitert. Denn, sobald das im linken Ventrikel angehäufte Blut nicht mehr durch die stärkere Arbeit der hypertrophischen Muskulatur fortbewegt werden konnte, muss der ohnehin im Lungenvenensystem abnorm gesteigerte Druck sich durch die Pulmonaläste bis ins rechte Herz fortsetzen, so dass auch dieses an der Compensation Theil nimmt. Die peripherischen Arterien sowie die Aorta selbst werden, entsprechend der geringeren Blutmenge, welche sie innerhalb derselben Zeiteinheit durchströmt, enger als in der Norm gefunden.

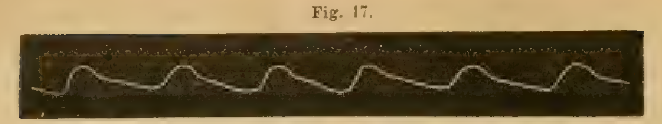
Die physikalischen Erscheinungen, welche die Kranken während des Lebens darbieten, sind zunächst die der Volumsvergrösserung des Herzens, insbesondere die der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, variiren indessen, namentlich auch nach dem Grade der gleichzeitigen Insufficienz der Klappen. Bei stark überwiegender Stenose, welche wir hier im Auge haben, wird die Mattheit des Tones bei Perkussion des Herzens im Längendurchmesser, nach links und unten mässig vergrössert gefunden. Die Mattheitsgrenze

nach rechts ist meist die normale. Der Spitzenstoss ist, sehr abweichend von dem Verhalten desselben bei Insufficienz der Aortenklappen, nicht in weiter Ausbreitung hebend und erschütternd, sondern bisweilen schwach, ja kann manchmal sogar fehlen. Der Grund dieses scheinbar sehr auffälligen Verhaltens ist, wie Traube hervorgehoben hat, darin gelegen, dass eines der Momente, welche den Spitzenstoss veranlassen, nämlich der Reactionsdruck, d. h. die Kraft, welche das Herz während der Systole in einer dem Ausfluss entgegengesetzten Richtung herabtreibt, bei Stenose vermindert sein muss, da der Flächeninhalt der Aortenmündung kleiner und der Widerstand für den Ausfluss in die Aorta grösser als unter normalen Verhältnissen ist.

Bei Auscultation hört man an der Spitze des Herzens gewöhnlich ein systolisches Geräusch und einen schwachen diastolischen Ton. Ist gleichzeitig Insufficienz vorhanden, so ist auch ein diastolisches Geräusch zu hören. Das systolische Geräusch ist von sägendem, pfeifendem, nicht selten musikalischem Charakter, nimmt an Lautheit zu, je näher man der Verbindung des linken dritten Rippenknorpels mit dem Sternum kommt, und erreicht seine grösste Intensität rechts vom Sternum an der Sternocostalverbindung in der Höhe der dritten Rippe, ist aber meist am ganzen Herzen laut zu hören, so dass es schwer wird, den Ort der grössten Intensität zu bestimmen. Der zweite diastolische Ton fehlt hier gänzlich, oder ist doch nur sehr schwach zu hören. Gleiches Verhalten ist an den Carotiden zu constatiren. Auch hier hört man ein lautes systolisches Geräusch und keinen zweiten Ton.

Von gleicher Bedeutung als die Ergebnisse der Auscultation ist die Beschaffenheit des Pulses, welcher sich durch zwei diesem Klappenfehler eigenthümliche Eigenschaften auszeichnet. Bei normalem Umfange der Arteria radialis ist die Pulswelle auffallend niedrig, die Spannung des Gefässes aber die normale oder sogar erhöht. Ausser der Kleinheit und Härte des Pulses ist noch seine Langsamkeit bemerkenswerth. Die Erklärung der genannten Pulsbeschaffenheit ist einfach; die Pulswelle ist niedrig, weil bei der Enge des Ostium der Aorta auch der hypertrophische linke Ventrikel nur durch Verlängerung seiner Systole die normale Blutmenge durchtreiben kann, die Welle also länger wird; er ist langsam, weil bei der längeren Dauer jeder einzelnen Systole, in der gleichen Einheit von Zeit nicht gleichviel Zusammenziehungen als in der Norm stattfinden können. Die längere Dauer der einzelnen Systole zeigt sich auch in der sphygmographischen Darstellung, wie die beistehende

Fig. 17.



Curve Marey's zeigt, bei noch kräftigem linken Ventrikel an dem abgerundeten beinahe plateauartigen Gipfel der aufsteigenden und der Länge der absteigenden Linie. Doch auch das Bild dieser Curven variirt je nach dem Kräftezustand des linken Ventrikels, und dem Grade der complicirenden Insufficienz der Klappe und ist darum nicht ein für alle Fälle specifisches. Die Kleinheit des Pulses nimmt zu, und derselbe wird auffallend weich, sobald die Arbeitskraft des linken Ventrikels im Verhältniss zu dem durch die Stenose geschaffenen Widerstande unzureichend wird.

Mit der Störung der Compensation entwickeln sich auch hier die Zeichen des gehinderten Kreislaufs in den verschiedenen Organen. In der Lunge geben die veränderten Circulationsverhältnisse Anlass zu den Beschwerden der Dyspnoe, die anfallsweise auftritt mit und ohne begleitende Erscheinungen von Katarrh, bisweilen in der reinen Form sogenannter stenocardischer Anfälle. Oft aber gibt hier die Stauung den Anlass zu wahrer Haemoptoe, der entsprechend auch post mortem in den Lungen apoplektische Herde oder hämorrhagischen Infarkte gefunden werden. Vom Gehirn aus ruft die Anämie desselben Anfälle von Ohnmacht und Schwindel hervor, welche ebenfalls meist plötzlich eintreten. Es kann auch vorkommen, dass die nervösen Störungen ein ganz eigenthümliches Bild zeigen. In scheinbar vollem Wohlbefinden erschlaffen z. B. alle Glieder, so dass der Patient in sitzender Stellung den Eindruck eines ruhig Schlafenden macht; dabei ist das Bewusstsein erhalten, aber es fehlt jede Kraft zur Bewegung. In anderen Fällen sind wirklich epileptische Zufälle gesehen.

Die Diagnose wird in Fällen, wo alle physikalischen Symptome vereinigt sind, und neben den Zeichen der Auscultation namentlich auf die Beschaffenheit des Pulses mit seiner Kleinheit und Härte Rücksicht genommen wird, keine besonderen Schwierigkeiten haben. Das systolische Geräusch mit seiner grössten Intensität in der Höhe der dritten Rippe rechts am Rande des Sternum kann zwar auch durch Erkrankung der Aorta ascendens sowie durch blosse Rauhigkeiten an den Klappensegeln veranlasst sein. Indessen der gleichzeitige Mangel resp. die grosse Schwäche des zweiten Tones, und dabei der kleine, härtliche, langsame Puls sichern, wo sie noch anwesend, schon vor jeder Verwechselung. Wenn aber der linke

Ventrikel seine Kraft bereits eingebüsst hat, kann die charakteristische Härte des Pulses völlig fehlen also nur die Kleinheit noch übrig sein, und man mag dann Forget's richtige Bemerkung nicht vergessen: „La petittesse du pouls est un signe banal, qui n'a de valeur que lorsqu'il est joint à la dureté, laquelle indique la force de contraction du ventricule gauche." Denn das auscultatorische Zeichen des systolischen Geräusches am Aortenostium mit bloss kleinem Pulse genügt auch bei nachweisbarer Vergrösserung des linken Ventrikels noch nicht für die Annahme einer Stenose. Der Mangel des Spitzenstosses, neben den anderen Zeichen unterstützt die Diagnose zwar in hohem Grade, aber nur dann, wenn andere Momente, welche auch den Spitzenstoss unsichtbar machen können, auszuschliessen sind.

Die Prognose ist bezüglich der Dauer des Leidens in sofern günstig, als bei genügender Compensation die Krankheit lange bestehen kann, ohne Allgemeinbefinden und Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Es treten aber hier, wenn die Stenose hochgradig ist, die Zeichen der Compensationsstörung ungleich früher auf, als bei der überwiegenden Insufficienz der Klappen, und mit letzterem Leiden verglichen gestaltet sich die Prognose weniger günstig; vergleicht man aber die Stenose des Aortenostium mit der des Ostium venosum sinistrum, so ist die Vorhersage bezüglich der Lebensdauer für erstere wieder ungleich günstiger.

Klappenkrankheiten des rechten Herzens.

Allan Burns, Von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten. Aus dem Englischen. Lemgo 1813. Cap. Ueber Pulsationen in der epigastrischen Gegend. S. 305. — Friedrich Cramer, Die Krankheiten des Herzens. Cassel 1837. Anmerkung über die Venenpulsation S. 50. — Knabe (Traube), De venarum intumescentia atque pulsatione. Diss. Berol. 1853. — Ch. Bernard, Quelques remarques sur les lesions valvulaires des cavités droites du coeur. Arch. génér. de med. 1856. — Roth, Fälle von Insufficienz der Tricuspidalklappe. Baier'sches Aerztl. Intelligenzblatt. 1858. — P. Guttmann, De insufficientia valvulae tricuspidalis. Berol. 1858. — Kolisko, Fall von Insufficienz der Tricuspidalklappe. Zeitschr. der Wiener Aerzte 1859. — Bamberger, Beobachtungen über den Venenpuls. Würzb. med. Zeitschr. 1863. — Geigel, Ueber den Venenpuls, ibid. 1863. — Derselbe, Weitere Beobachtungen über Tricuspidalinsufficienz und Venenpuls, ibid. 1865. — Haldane, Case of disease of tricuspid valve. Edinb. med. Journ. 1864. — M. Seidel, Ueber Pulsation der Vena cava inferior. Deutsche Klin. 1865. — Friedreich, Ueber den Venenpuls, im Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866. — Bouger, De l'insuffisance de la valvule tricuspide. Thèse Paris 1866. — Mahot, Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide. Paris 1869.

Insufficienz der Valv. tricuspidalis.

Der endocarditische Process ist die fast ausschliessliche Ursache der anatomischen Veränderungen, welche in der gleichen Weise wie

an der Valv. mitralis die Schlussunfähigkeit der dreizipfligen Klappe bedingen. Nur in höchst vereinzelten Fällen ist Myocarditis am Septum mit Abscessbildung und Durchbruch in den Ventrikel als Anlass für Ablösung der Zipfelinsertion gesehen. In den letzteren Fällen besteht ausschliessliche Insufficienz; doch auch da, wo endocarditische Veränderungen selbst zu gleichzeitiger leichter Verwachsung der Zipfel führen, ist die begleitende Stenose des Ostium nur höchst geringfügig. Fast immer rührt die Erkrankung dieser Klappe schon aus dem fötalen Leben her und tritt als selbstständige bei Erwachsenen nur so selten auf, dass auf 100 Fälle von Klappenkrankheiten des Herzens kaum zwei an der Tricuspidalis vorkommen; auch in diesen wenigen Fällen pflegt dann die Tricuspidalis noch nicht die allein afficirte zu sein, sondern es ist meist gleichzeitig Erkrankung einer anderen Klappe, gewöhnlich der Mitralis, vorhanden. Häufiger aber als die durch Schrumpfung und Verdickung der Klappenränder verursachte kommt die seit Gendrin sogenannte relative Insufficienz vor. Wenn durch Behinderung des kleinen Kreislaufs es sei durch Affection der Lungen selbst, es sei durch Stenose des Ostium venosum sinistrum, die Anhäufung des Blutes im rechten Ventrikel und dadurch dessen Erweiterung sehr hochgradig wird, kann auch der Insertionsring der Tricuspidalis derartig an Umfang zunehmen, dass die Zipfel, obschon nur in geringerem Maasse oder selbst gar nicht anatomisch verändert, für den Abschluss des Ostium unzureichend werden. Alle Einwände, welche gegen die Möglichkeit dieser relativen Insufficienz erhoben wurden, und sich namentlich darauf stützen, dass die Zipfel der Tricuspidalis so lang sind, dass selbst einer derselben für den Abschluss des normalen Ostium ausreiche, sind nicht stichhaltig und durch verschiedene Forscher, am ausführlichsten durch Friedreich widerlegt worden, dessen Messungen mit Sicherheit dargethan haben, dass auch die Höhe der Tricuspidalzipfel im Verhältniss zum erweiterten Umfange des Ostium zu gering sein kann. Die klinischen Erscheinungen beweisen ausserdem das Vorhandensein einer relativen Insufficienz mit voller Gewissheit.

Die mechanische Folge dieses Klappenfehlers besteht darin, dass mit jeder Systole des Herzens Blut in den rechten Vorhof zurückfliesst. Dieser wird daher erweitert und, entsprechend seiner geringen Muskulatur, auch hypertrophisch werden. Die Spannung im Hohlvenensystem wird beträchtlich zunehmen müssen, während die der Arteria pulmonalis und des Aortensystems sinkt. Ebenso wie wir bei Insufficienz der Mitralklappe den linken Ventrikel erweitert

und einigermassen hypertrophisch sahen, da seine Füllung unter hohem Drucke Statt hatte, ebenso sehen wir hier auch den rechten Ventrikel erweitert und hypertrophisch, da auch er in der Diastole unter gesteigertem Drucke gefüllt wird. Die erwähnte Veränderung der genannten Herzabschnitte ist die einzige, welche mit der Tricuspidalaffection in unmittelbarem Zusammenhange steht, aber nicht die alleinige, welche beobachtet wird. Es können Veränderungen am linken Ventrikel Statt haben, welche die Folge der meist gleichzeitigen Mitralaffection sind, und auch der Grad der am rechten bestehenden Dilatation und Hypertrophie wird durch letztere natürlich beeinflusst.

Die physikalischen Symptome entsprechen in der Mehrzahl der Fälle einem complicirten Herzfehler, und man muss daher im Einzelfalle die Zeichen der Tricuspidalerkrankung sondern von denen der anderen gleichzeitig vorhandenen Klappenfehler. Die Inspection und Palpation constatirt stets Verbreiterung des Stosses nach rechts. Bei Perkussion findet man die Mattheit des Tones in der Herzgegend überwiegend im Breitendurchmesser vergrössert, insbesondere ist, wenn nicht gleichzeitig die rechte Lunge vergrössert ist, eine deutliche Dämpfung wahrzunehmen rechts vom Sternum in der Höhe der 4. bis 2. Rippe, welche dem erweiterten Vorhofe entspricht. Veränderungen der Dämpfungs- und Mattheitsfigur nach links haben nur dann Statt, wenn gleichzeitige Veränderungen am Klappenapparate des linken Herzens vorhanden sind, als deren Folge sich auch Volumsveränderungen des linken Ventrikels entwickeln. Bei Auscultation nimmt man, als Zeichen der Tricuspidalaffection, auf dem unteren Theile des Sternum, isochron mit der Systole des Herzens ein blasendes Geräusch wahr, welches seine grösste Intensität am rechten Sternalrande, in der Höhe zwischen der 4. und 5. Rippe hat. Wegen der meist gleichzeitigen Mitralaffectionen ist auch an der Spitze des Herzens je nach dem Ueberwiegen von Insufficienz oder Stenose der zweizipfligen Klappe ein systolisches oder diastolisches Geräusch zu hören. Der zweite Ton ist über dem rechten Herzen, wo er von der Pulmonalis fortgeleitet gehört wird, schwach. Und ebenso sind an der Pulmonalis selbst, wegen ihrer geringeren Füllung, welche bei diesem Klappenfehler stattfindet, beide Töne schwach zu hören. Doch kann auch dieses Symptom durch gleichzeitig vorhandene Mitralaffection in anderem Sinne modificirt werden. Da in Folge der geringeren Füllung der Pulmonalis auch das Aortensystem weniger Blut als normal empfängt, ist der fühlbare Puls der Radialis klein. Sonstige Abweichungen sind aber nicht an ihm wahrzunehmen.

Dagegen tritt an den sichtbaren Venen des Halses, am ehesten am Bulbus der Vena jugularis interna, dann längs des ganzen Laufes dieser Vene, und später auch an der Jugularis externa, in der Mehrzahl der Fälle, eine für Gesicht und Gefühl deutlich wahrnehmbare Pulsation auf. Früher noch als an den Halsvenen kann sich die Pulsation der Leber zeigen, welche, da dem regurgitirenden Blutstrome in die Lebervenen kein Klappenapparat hindernd entgegentritt, noch leichter zu Stande kommt als die der Halsvenen. Denn, wie bereits im allgemeinen Theile ausführlich auseinandergesetzt ist, ist auch bei vorhandener Insufficienz der Tricuspidalklappe der Venenpuls am Halse doch allein dann sichtbar und fühlbar, wenn gleichzeitig die Klappen der Vene schlussunfähig sind. Bei noch sufficienten und hoch inserirten Venenklappen kommt die Pulsation nur am untersten Ende der Vene, nicht längs ihres ganzen Verlaufes am Halse zu Stande; dagegen kann sie an der Leber schon früher wahrzunehmen sein, da hier die genannte Bedingung fortfällt. Wenn der Puls sich auf den untersten Theil der Vene beschränkt, also bei sufficienten Venenklappen, wird durch die Schwingungen, in welche diese bei ihrer Schliessung gerathen, ein Ton hervorgebracht. Dieser „Jugularklappenton“, den v. Bamberger zuerst hat kennen lehren, kann auch von diagnostischer Bedeutung für die Fälle von Tricuspidalinsufficienz werden, wo man noch keine Pulsation wahrnimmt. Sowohl der Venenpuls am Halse als an der Leber können im Verlaufe des Leidens abwechselnd auftreten und verschwinden. Alle Momente, welche geeignet sind, die Stauung im Hohlvenensystem zu verringern oder das Blutvolumen im Ganzen zu verkleinern oder die Triebkraft des rechten Ventrikels zu vermindern, können den Venenpuls am Halse verschwinden machen, so wie andererseits auch ganz locale Momente z. B. Anhäufung von Serum im Peritonealsacke und die dadurch hervorgerufene Veränderung in der Lage der Leber deren pulsatorische Bewegung zeitweilig undeutlich macht, nach geschehener Punction aber wieder hervortreten lässt. Unter günstigen Bedingungen kann, wie Geigel gezeigt hat, die Vena cava inferior selbst in der rechten Mittelbauchgegend als pulsirendes Gefäss sicht- und fühlbar sein. Alle den Venenpuls betreffenden weiteren Details sind im allgemeinen Theile so ausführlich besprochen, dass es hier keiner Wiederholung mehr bedarf.

Frühzeitiger als bei Klappenfehlern des linken Herzens treten hier functionelle Störungen auf, denn die compensatorische Bedeutung der Hypertrophie des rechten Vorhofes ist bei dessen geringfügiger Muskulatur nur eine unbedeutende, und die Massenzunahme

des rechten Ventrikels muss für die meist gleichzeitige Mitralaffection wirksam sein. Alle Zeichen der Stauung im Venensystem, wie Hydrops, Cyanose werden darum früh wahrgenommen und nie vermisst. Der Lungenkreislauf erleidet sowohl anfänglich Störungen, wenn die Pulmonalis weniger als normal gefüllt wird, als auch später, wo häufig Gerinnungen im rechten Vorhof und Herzen auch hier Anlass von Stauung und Infarktbildung werden.

Die Diagnose bietet besondere Schwierigkeit durch die gleichzeitige Anwesenheit der Mitralerkrankung. Es wird hauptsächlich darauf ankommen, sich nicht durch fortgeleitete Geräusche von dem Mitralostium her täuschen zu lassen. In dieser Beziehung ist eine genaue Unterscheidung im Timbre des Geräusches sehr wichtig. Als sicher begründet darf die Diagnose betrachtet werden, wenn mit dem systolischen Geräusche an der Sternalinsertion zwischen 4. und 5. Rippe sich ein schwacher zweiter Pulmonalton und ein deutlicher starker Venenpuls am Halse oder an der Leber verbindet.

Die Prognose wäre aus den bereits erwähnten Gründen ungünstig, auch wenn die Tricuspidalinsufficienz allein bestände; sie wird es in um so höherem Maasse, als dieser Klappenfehler sich meist erst entwickelt, nachdem bereits andere vorhanden waren.

Stenose des Ostium venosum dextrum.

Noch seltener als die Insufficienz der Tricuspidalis kommt die Stenose des rechten venösen Ostium vor und rührt, wenn vorhanden, fast ausschliesslich aus dem fötalen Leben her, kommt wohl niemals ohne gleichzeitige Veränderung anderer Ostien vor, namentlich des venösen linkerseits. Die anatomische Veränderung, welche die Verengerung hervorruft, ist übrigens die gleiche als die linkerseits schon früher geschilderte. Als Folgezustand am Herzen selbst findet man beträchtliche Erweiterung des rechten Vorhofs, und da Verengerung des linksseitigen venösen Ostium meist ebenfalls anwesend, auch Vergrösserung des rechten Herzens, während das linke meist atrophisch ist. Doch vergesse man nicht, dass der Zustand des linken Herzens auch abhängig ist von gleichzeitigen anderen Klappenerkrankungen und im einzelnen Falle deshalb hypertrophisch gefunden werden kann. So war's z. B. in einem Falle, von Forget beobachtet, wo gleichzeitig Stenose des Ostium der Aorta bestand. Hier war daher auch die linke Kammer beträchtlich erweitert und hypertrophisch.

Die physikalischen Zeichen sind, da eine auf das rechte Ostium allein beschränkte Stenose bisher nicht beobachtet ist, den

Complicationen entsprechend wahrgenommen worden. Die Perkussion ergibt Vergrösserung der Dämpfung und Mattheit im Querdurchmesser des Herzens, namentlich entsprechend der Vergrösserung des rechten Vorhofs. Bei Auscultation sind thatsächlich mehrfache Geräusche zu hören, aus denen man die auf die Stenose bezüglichen isoliren muss. Es ist daher nur theoretische Construction, wenn angegeben wird, dass bei Auscultation am rechten Sternalrande in der Höhe der 4. Rippe ein diastolisches oder präsystolisches Geräusch zu hören ist. In einer Beobachtung von Hope, in der das Ostium noch die Weite hatte, die Spitze des kleinen Fingers durchzulassen, wurde gar kein Geräusch wahrgenommen, was um so weniger verwundern kann, als ein gleiches Verhalten schon vom Mitralostium her bekannt ist, und aus der mangelnden Intensität des Blutstroms sich erklärt. Nach theoretischer Forderung muss auch bei der geringen Füllung der Arteria pulmonalis die Schwäche des zweiten Tones derselben ein besonders auffälliges Zeichen sein. Indessen kann die gleichzeitige Anwesenheit anderer Klappenfehler auch dieses Zeichen illusorisch machen. Die Erscheinungen an den Venen des Halses können trotz der mit der Stenose immer verbundenen Insufficienz der Tricuspidalklappe sicher nicht so stark ausgedrückt sein, als bei letzterem Klappenfehler allein, wo die Arbeit des hypertrophischen rechten Ventrikels mitwirkt, und es ist wohl ein Irrthum, wenn Kreyssig meint, dass sowohl Halsvenen- als Leberpuls bei der Stenose am meisten auffällig hervortreten. Dass aber diese Symptome nicht völlig fehlen, wie Einige meinen, geht aus einer Beobachtung von Burns mit voller Sicherheit hervor. Bei Bestehen dieses Klappenfehlers kann von einer nennenswerthen Compensation keine Rede sein, denn solche müsste allein durch den rechten Vorhof zu Stande kommen, dessen Muskulatur aber auch in hypertrophischem Zustande unzureichend ist. Alle Zeichen venöser Stauung, wie Hydrops, Cyanose u. s. w. entwickeln sich darum sehr schnell, und führen auch schnell das tödtliche Ende herbei.

Die Diagnose würde leicht zu stellen sein, wenn die Verengerung des rechtsseitigen venösen Ostium als alleiniger Klappenfehler bestände. Da aber gleichzeitig stets auch andere Klappen erkrankt sind, so ist die Isolirung der einzelnen Zeichen schwierig. Das grösste Gewicht wird bei der Diagnose nach theoretischer Construction auf ein diastolisches oder präsystolisches Geräusch zu legen sein, das seine grösste Intensität in der Höhe der Knorpelverbindung der 4. Rippe mit dem Sternum hat, und durch sein Timbre deutlich als nicht fortgeleitet vom linksseitigen Ostium unterschieden werden

kann. Uebrigens kann, wie Hope's Beobachtung lehrt, jedes Geräusch bei Stenose fehlen, und der Mangel eines solchen beweist nichts gegen das Vorhandensein derselben. Die grosse Seltenheit der thatsächlichen Beobachtungen lässt vorläufig keine erschöpfende Darstellung der diagnostischen Möglichkeiten geben.

Die Prognose ist noch ungünstiger als die der überwiegenden Insufficienz.

Krankheiten der Klappen und des Ostium der Pulmonalarterie.

Ausser den genannten Lehrbüchern: Norman Chevers, Recherches sur les maladies de l'artere pulmonaire. Archives générales de Med. 1847 (Extr. aus London Med. Gaz. 1846). — Benedict, Fall von Insufficienz der Valv. semilunar. Arter. pulmonal. Wiener Wochenschr. 1854. No. 35. — Frerichs, Insufficientia valv. Arter. pulmon. etc. Wiener Wochenschr. 1853. — Stanhope Templeman Speer, Case of Cyanosis with extreme Contraction of the orifice of the pulmonary Artery. Med. Times 1855. — H. Meyer, Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn. Virch. Arch. 1857. — Whitley, Cases of diseases of the pulmonary Artery and its valves. Guy's Hosp. Rep. 1858. — Kolisko, Fall von Insufficienz der Pulmonararterienklappe. Zeitschr. der Wiener Aerzte 1859. — v. Dusch in Verhandlgn. des naturhistor. Vereins zu Heidelberg 1859. — v. Wahl, Acute Endocarditis der Pulmonalklappen. Petersb. med. Zeitschr. 1861. — Klob, Beiträge zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Zeitschr. der Wiener Aerzte 1861. — H. Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmon. auf Entstehung von Tuberkulose; wo auch ältere casuistische Literatur zu finden ist. Berl. klin. Woch. 1867. — Kappeler, Stenose der Arteria pulmonalis. Archiv f. Heilk. 1863. — Mannkopf, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Berl. Charité-Annalen 1863. — H. J. Halbertsma, De afwijking van het tusschenschot etc. Ned. Tijdschr. voor Genessk. 1862. — Brondgeest, Over pathol. veranderingen der Arteria pulmonal. enz. Nederl. Archief voor Geneesk. en Naturk. 1864. — Karl Stölker, Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Bern 1864. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterie. Zeitschr. f. rat. Med. 1865. — van Veen (Rosenstein), Over Stenose van het Ostium der Arteria pulmonalis. Gron. 1870. — Roeber, Ein Fall von Insufficienz der Pulmonalklappe. Berl. klin. Woch. 1870. — H. Meyer, Mittheilungen aus den pathol.-anatom. Demonstrationen von Buhl. Baier'sches Med. Intell.-Blatt 1870. — Const. Paul, Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contractée après la naissance u. s. w. Union médic. 1871. No. 97—112. — Chr. Fenger, Stenose of ostium pulmonale etc. aus Nord. Medisk Arkiv refer. in Virchow und Hirsch Jahresber. 1874.

Insufficienz der Pulmonalklappen.

Während die Insufficienz des rechten venösen Ostium fast ausnahmslos von Erkrankungen anderer Klappen begleitet gefunden wird, kommt die Insufficienz der Pulmonalklappen in mehr selbstständiger Weise vor, und, wenngleich nur äusserst selten, doch auch erst nach der Geburt erworben, nicht bloss aus dem fötalen Leben herrührend. Sowohl der endocarditische als der atheromatöse Process geben den Anlass für die anatomische Veränderung der Klappen,

welche besonders in Schrumpfung und Verdickung des freien Randes bestehen. Selten sind Beobachtungen, wie die von Wahl, wo durch acute Endocarditis die Klappensegel beinah völlig zerstört waren. Unter der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle findet sich in einem Falle auch Ablösung der basalen Insertion eines Klappensegels, nach Perforation des Septum durch Myocarditis als Ursache, und in zwei Fällen die sehr exceptionelle Anomalie überzähliger Segel, von welchen eines dann verkümmert, oder gar völlig vernichtet war (Kolisko, Klob). Unter den letztgenannten Bedingungen hat ausschliessliche Insufficienz Statt, während in den übrigen Fällen meist ein grösserer oder geringerer Grad von Stenose gleichzeitig vorhanden ist. Die mechanischen Folgezustände des Klappenfehlers machen sich in der gleichen Weise für das rechte Herz geltend, wie die der Aorteninsufficienz für das linke. Es ist dem entsprechend, wo der Klappenfehler lange genug bestanden hat, um die Entwickelung secundärer Veränderungen zu Stande kommen zu lassen, Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens und Vorhofs beobachtet. Als Folge davon findet sich auch, ganz entsprechend den Verhältnissen bei Aorteninsufficienz, Dilatation der A. pulmonalis, sowohl des Stammes als der Zweige, nebst den Zeichen der gestörten Ernährung an den Wänden dieses Gefässes. Bei gleichzeitiger Affection der Aortenklappen sind auch deren Folgezustände am linken Ventrikel gefunden, während dieser sonst, wie sich aus seiner geringeren Füllung leicht begreift, atrophisch war. Der Blutgehalt der Lungen an der Leiche zeigte sich zwar stets verringert, selbst dann, wenn, wie in der einen Beobachtung von Klob, gleichzeitig Insufficienz der Mitralis vorhanden war. Doch schliesst dieser postmortale Befund keineswegs einen zeitweise hyperämischen Zustand der Lungen während des Lebens aus, wie Kolisko meint. Der Blutgehalt der Lungen wird wesentlich beeinflusst werden von dem Grade gleichzeitiger Stenose des Ostium, so wie der secundären Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sowohl die lobulärpneumonischen Herde, welche wiederholt gefunden sind, als auch hämorrhagische Infarkte sprechen für den gesteigerten Druck, der zur Zeit der Compensation in den Lungengefässen Statt hatte. Als physikalische Zeichen des Leidens geben sich zu erkennen: bei Perkussion die der Volumsvergrösserung des Herzens, überwiegend nach rechts, und bei Auscultation ein diastolisches Geräusch, welches seine grösste Intensität am linken Sternalrande in der Höhe zwischen zweiter und dritter Rippe hat. Dieses Geräusch ist sehr laut und kann auch auf dem unteren Theil des Sternum gehört werden,

indem es, entsprechend der Richtung des Stromes, welcher es erzeugt, nach dem rechten Ventrikel fortgeleitet wird. Dagegen kann es nicht in der Richtung der grossen Halsgefässe sich fortpflanzen und wird hier auch nicht gehört. Ob neben dem diastolischen Geräusche noch ein zweiter Ton gehört wird, hängt davon ab, in wie weit ein Theil der Klappensegel noch schwingungsfähig ist oder nicht. An Stelle des ersten Tones wird ein systolisches Geräusch gehört, welches seine Ursache in dem Uebergange des Stromes in den erweiterten Stamm des Gefässes haben kann und darum nicht stets als Zeichen einer gleichzeitigen Stenose aufgefasst werden muss, im einzelnen Falle aber allerdings auch durch diese veranlasst sein kann. Die subjectiven Beschwerden, welche der Kranke empfindet, beziehen sich, je nachdem, wegen der zeitweilig gesteigerten oder unzureichenden Füllung der Lungengefässe hauptsächlich auf erschwertes Athmen und Herzklopfen. Doch scheinen beide nicht hochgradig zu sein, vielmehr zeigt der Verlauf der bisher beobachteten Fälle, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels für verhältnissmässig lange Zeit in ausreichender Weise compensirend wirken kann. Zum Theil wirkt hiebei wahrscheinlich auch das Offenbleiben des Foramen ovale, welches vielfach mit diesem Klappenfehler gleichzeitig gefunden ist, insofern günstig, als durch dasselbe bei dem ohnehin erhöhten Druck im rechten Vorhof auch Blut in den linken übertritt. Dadurch wird einerseits der Stauung im Hohlvenensystem vorgebeugt, und andererseits die Füllung des linken Ventrikels befördert. Erst mit dem Nachlasse der Compensation, welcher, wie gesagt, allmählich und langsam eintritt, entwickeln sich höhere Grade von Cyanose, Schwellung der Halsvenen, Hydrops u. s. w.

Die Prognose ist, was den schliesslichen Ausgang des Leidens betrifft, ungünstig. Wenn man aber nach der allerdings noch sehr geringen Zahl von Beobachtungen, welche bis jetzt vorliegen, schliessen darf, so kann die Lebensdauer bei Vorhandensein von Insufficienz der Pulmonalarterien doch relativ beträchtlich lang sein.

Stenose des Ostium der Pulmonalis.

Eine Veränderung des Klappenringes und der Klappensegel der Pulmonalis durch endocarditischen oder atheromatösen Process, welche, analog den Vorgängen an den Aortenklappen, so hohe Grade der Verengerung des Ostium zur Folge hat, dass diese die ausschliessliche oder wenigstens sehr überwiegende Störung darstellt,

kommt nach der Geburt erworben so selten vor, dass die gesammte Literatur nur über einige wenige Fälle (Whitley, Speer, Mankopf) disponirt, denen ich einen eigenen, welcher in der Dissertation von van Veen beschrieben ist, beifügen kann. Die übrigen Beobachtungen, selbst wenn sie den Klappenfehler als nach der Geburt erworbenes Leiden betreffen, hatten stets die Combination der Stenose mit gleichzeitiger Insufficienz nicht unbedeutenden Grades zum Gegenstande (Frerichs, Benedict u. s. w.). Wenn die Stenose nach der Geburt erworben ist, wird sie hauptsächlich durch Verwachsung der freien Ränder der Klappensegel mit und ohne gleichzeitige atheromatöse Verdickung des basalen Theiles derselben veranlasst, und kann dann so hochgradig werden, dass ein dünner Katheter oder, wie in dem Falle von Speer, nicht einmal eine Feder die Oeffnung passiren kann. In dem Falle, den ich selbst beobachtet, war die atheromatöse Verdickung ausschliesslich auf die Basis der Klappensegel beschränkt, der Stamm und die Aeste der Pulmonalis aber vollkommen frei davon. Ausserdem fand sich in meinem Falle in der Scheidewand der Vorhöfe nur eine kleine Oeffnung an der Stelle des Foramen ovale, welche 2 Mm. im Durchmesser hatte, die Kammerscheidewand war vollkommen geschlossen, ebenso der Ductus Botalli. Dieser Befund gab mir, obgleich der Patient, der übrigens im Alter von 33 Jahren in meine Beobachtung kam, schon in früher Kindheit kurzathmig war und Zeichen von Cyanose gezeigt zu haben scheint, das Recht, den Klappenfehler als nach der Geburt erworben anzunehmen, da alle sogenannten fötalen Wege geschlossen waren. Die kleine Oeffnung des Foramen ovale kann noch als innerhalb der Norm gelegen betrachtet werden. Da auch bei angeborener Pulmonalstenose, welche ungleich öfter als die erworbene vorkommt, ein relativ hohes Alter (bis in die dreissiger Jahre und darüber) erreicht werden kann, fällt die Entscheidung, ob man es im speciellen Falle mit erworbenem oder angeborenem Herzfehler zu thun hat, nicht immer leicht, zumal wenn man den Patienten zuvor nicht gekannt hat. Die hauptsächlich unterscheidenden Merkmale beider sind folgende: die angeborene Stenose hat stets ihre Ursache in mehrfacher anatomischer Veränderung, hauptsächlich aber des Arterienstammes, welcher in Folge einer durch myocarditische Schwielenbildung bedingten Verengerung des Conus arteriosus selbst verengt ist, und von Affectionen der Klappen begleitet sein kann, während an letzteren allein ein durch fötale Endarteritis bewirkter Verschluss nur selten ist; die erworbene Stenose aber beruht beinah immer auf endocarditischen

oder atheromatösen Veränderungen der Klappen oder des Klappenringes allein. Bei der angeborenen werden ferner stets gleichzeitig noch andere Anomalien des Herzens und der Gefässe gefunden, insbesondere Offenbleiben des Foramen ovale (nach Stölker's Zusammenstellung unter 82 Fällen 64 mal), und ein defectes Septum ventriculorum. Letzteres ist immer mehr nach links hinübergedrängt, und zeigt entweder nur eine mehr oder minder grosse Oeffnung, oder ist nach oben überhaupt gar nicht geschlossen. Nach H. Meyer's Auseinandersetzung darf wohl die Defectbildung im Septum als Folge der Stenose, und nicht wie Heine will, als Ursache derselben oder wie Halbertsma es sich vorstellte, als coordinirtes Moment derselben aufgefasst werden. Doch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass für einzelne Fälle die Auffassung von Halbertsma, wonach die Unvollständigkeit des Septum und die Anomalie der Pulmonalis als Coeffecte der ursprünglichen Hemmungsbildung betrachtet werden, berechtigt ist. In Zusammenhang mit dem defecten Septum und der Verdrängung desselben nach links steht der vielfach gleichzeitig beobachtete Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln oder gar aus dem rechten allein. Der Ductus Botalli wird bald offen, bald geschlossen gefunden. Nach der Zusammenstellung von Stölker wurde unter 69 Fällen, in denen das Verhalten genauer angegeben ist, 38 mal der Ductus Botalli geschlossen und 31 mal offen gefunden. Das Offenbleiben begreift sich leicht durch die Ueberfüllung der Aorta, welche bei Verengerung der Pulmonalis Statt hat, und von der aus dann die Versorgung der Lungen mit Blut erfolgt. Wo derselbe geschlossen gefunden wird, muss die Schliessung zu einer Zeit des fötalen Lebens zu Stande gekommen sein, als das Lumen der Arterie noch einen für die Lungen ausreichenden Blutstrom durchliess. Bei geschlossenem Ductus Botalli, oder wenn, wie bei statthabender Athmung, die Zufuhr des Blutes auch durch den offenen Ductus Botalli nicht mehr völlig ausreicht, findet man zur Vermittlung des collateralen Kreislaufs, Erweiterung der aus der Aorta stammenden Aa. bronchiales, zuweilen auch die der Aa. oesophageae und coronariae anteriores, welche dann durch Anastomosen mit der Pulmonalis die Blutzufuhr zu den Lungen ermöglichen. Gleichviel aber, ob die Verengerung angeboren oder erworben ist, der rechte Ventrikel, der rechte Vorhof und die Auricula dextra werden mit nur äusserst seltnen Ausnahmen erweitert und hypertrophisch gefunden, das Herz im Ganzen hat eine mehr rundliche Form, eine quere Lage. Die Massenzunahme der Muskulatur des rechten Ventrikels kann so weit gehen, dass

die Maasse des linken erreicht, zuweilen selbst übertroffen werden. Im Falle meiner Beobachtung war die Wanddicke des linken Ventrikels an der Basis 1,5, die des rechten 1,1 Cm. Der linke Ventrikel ist relativ immer klein, kann an sich aber normale Grösse haben. Das Verhalten der Arteria pulmonalis jenseits der Verengerung ist inconstant, als allgemeine Regel kann aber gelten, dass sie bei angeborener Stenose eng, bei erworbener normal oder selbst weiter ist. In der Mehrzahl der Fälle werden die Aeste nach der Theilung erweitert gefunden. Die Lungen zeigen sich meist blutleer, häufig von käsigen Producten oder Tuberkeln durchsetzt. Die physikalischen Zeichen der erworbenen Pulmonalstenose sind: eine Verbreiterung der Mattheit des Perkussionstones nach rechts, über den rechten Sternalrand hinausreichend. Durch die grössere Querlage des Herzens kann auch die Mattheit nach links vergrössert sein. Bei Auscultation ist ein systolisches Blasen zu hören, welches seine grösste Intensität am linken Sternalrande in der Höhe des zweiten Intercostalraumes hat, sich wohl nach links weiter verbreitet, dagegen weder nach rechts noch in die grossen Gefässe des Halses. Der zweite Pulmonalton ist schwach hörbar, kann selbst vollständig fehlen. An der Stelle der grössten Intensität des hörbaren Geräusches ist bei Palpation bisweilen, nicht ausnahmslos, ein systolisches Schwirren fühlbar. Wo gleichzeitige Insufficienz der Klappen besteht, hört man neben dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch. Das subjective Befinden der Kranken pflegt ungestört zu sein, so lange keine besonderen Ansprüche an ihre Leistungsfähigkeit gestellt werden. Bei stärkeren körperlichen Bewegungen aber, oder bei intercurrirenden acuten Erkrankungen, es sei des Herzens selber, es sei der Luftwege, namentlich diffuser Bronchitis, tritt starke Dyspnoe auf, und mehr oder minder intensive Cyanose; dagegen fehlen lange die hydropischen Anschwellungen. Diese, sowie die Stauung in den drüsigen Organen des Unterleibs treten erst dann ein, wenn die Compensation des hypertrophischen rechten Ventrikels durch Entartung des Herzmuskels selbst oder andre Momente aufgehoben wird.

Bei der angeborenen Pulmonalstenose sind, soweit genauere Beschreibungen vorliegen, und nach drei Fällen meiner eigenen Beobachtung die physikalischen Symptome die gleichen als bei der erworbenen. Nur macht sich durch die Entwickelung der Hypertrophie der rechten Kammer in früher Jugend, bei elastischem Thorax, der Einfluss auf das knöcherne Gerüst deutlicher geltend, es bildet sich eine grössere Wölbung der Herzgegend aus. Der Herzstoss ist schwach, diffus.

Die Dünnheit der Brustwände und das kleinere Terrain machen es auch erklärlich, dass bei Kindern die Intensität des hörbaren Geräusches und fühlbaren Schwirrens ungleich stärker und weiter über den Thorax verbreitet ist, als bei Erwachsenen. Es wird darum äusserst schwierig das Geräusch zu localisiren, man hört es über die ganze Herzgegend ausgebreitet, und kann es selbst in die Halsgefässe hinein verfolgen. Dass eine Stenose der Pulmonalis auch ohne jedes abnorme Geräusch vorkommen könne, ist nach einigen Beobachtungen wahrscheinlich. Man muss für solche Fälle sich vorstellen, dass die Intensität des Blutstroms nicht gross genug war zur Erzeugung des Geräusches. Von Beginn an macht sich bei Kindern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (nach Stölker unter 57 Fällen 32mal gleich nach der Geburt) die Cyanose bemerklich, besonders beim Schreien und zwar sowohl im Gesichte, als auch an Händen und Füssen. Aber auch wenn anfänglich die Cyanose nicht bemerklich ist, und bei ruhigem Leben erst noch ausbleibt, wird sie bei körperlichen Anstrengungen doch meist auffällig. Ausnahmsweise kommt es indessen vor, dass entweder die ersten Lebensjahre ohne jede Störung verlaufen, und erst bei fortschreitendem Wachsthum deutlichere Cyanose auftritt, oder gar bis in die zwanziger und dreissiger Jahre hinein die subjectiven Erscheinungen eines Herzfehlers gänzlich mangeln. In solchen Fällen hat wahrscheinlich der collaterale Kreislauf neben den offen gebliebenen fötalen Wegen zur Ausgleichung der Störung genügt, bis entweder die zunehmende Entwickelung der Lungen reichlicheren Zustrom von Blut erforderte, oder neue endocarditische Erkrankungen die bisherige Compensation unzureichend machten. Letztere können natürlich zu jeder Zeit, also auch verhältnissmässig erst spät, auftreten. Immer wird das Fehlen oder die Anwesenheit der Cyanose abhängig sein von dem Grade der Stauung in den Venen und Capillaren. Sie kann also bei ausreichender Compensation gänzlich fehlen, bei mangelhafter sogleich auftreten, bei allmählich gestörter langsam sich entwickeln. Mit der Stauung und mangelhaften Oxydation des Blutes steht die kühle Temperatur im Zusammenhang, welche besonders an Händen und Füssen dieser Kranken objectiv wahrzunehmen ist, und auch stets von ihnen empfunden wird. Selbst bei Mangel sonstiger Störungen verlangen die kleinen Patienten nach Wärme und können kalter Luft wenig Widerstand bieten. Bei kleinen Kindern ist die Athmung oft paroxysmenweise, asthmaartig erschwert. Bei etwas älteren Kranken sind von Seiten der Lungen vielfach die charakteristischen Zeichen der käsigen Pneumonie be-

obachtet, besonders oft Haemoptoe und hektisches Fieber. Bisweilen treten bei Kindern Schreianfälle auf, zu denen sich auch Convulsionen gesellen, die, wie ich in einem Falle der Art, bei einem 1 jährigen Kinde, beobachtete, sich zu vollkommen epileptischen Anfällen steigerten. Die Schreianfälle scheinen bisweilen von schmerzhaften Hustenparoxysmen abhängig, kommen aber auch ohne solche vor. Kinder, welche diese Erscheinungen zeigen, gehen früh zu Grunde. Symptome gestörter Hirncirculation, insbesondere Anfälle von Schwindel und Ohnmacht, werden auch bei solchen Kindern wahrgenommen, welche die ersten Lebensjahre gut überstanden haben. Es zeigt sich ausserdem in den meisten Fällen angeborener Pulmonalstenose ein Einfluss auf die allgemeine Constitution, doch nicht in allen. Die körperliche Entwicklung bleibt vielfach zurück, die Knochen sind zart, die Muskeln schwach, das Fettpolster unbedeutend, und das ganze Aussehn des Kranken entspricht gewöhnlich nicht seinem Alter, aber es kommen auch Fälle vor, wie ich noch unlängst bei einem zwölfjährigen Knaben sah, wo nur die bei körperlichen Anstrengungen auftretende Cyanose auf den Herzfehler hinweist, im übrigen aber die allgemeine Constitution sogar kräftig ist.

Die Diagnose der erworbenen Pulmonalstenose macht keine Schwierigkeit, wenn der Kranke dem Arzte von früher her bekannt gewesen, und die physikalischen Symptome, welche zuvor beschrieben sind, unter seinen Augen sich entwickeln. Zwei Momente nur können unter solchen Verhältnissen noch die Erkenntniss des Zustandes sehr erschweren. Es kann, wie ich das gesehen habe, gleichzeitiges Emphysem, namentlich der rechten Lunge anwesend, und das rechte Herz so von Lunge bedeckt sein, dass der Nachweis der Vergrösserung desselben durch Ausbreitung der Mattheit des Perkussionstones nach recht snicht geführt werden kann. In solchem Falle ist neben dem hörbaren systolischen Geräusche, welches man versucht sein könnte nur als accidentelles aufzufassen, besonderes Gewicht auf die Schwäche resp. das Fehlen des zweiten Tones der Pulmonalis zu legen. Zwar kann bei fettiger Entartung des früher hypertrophisch gewesenen rechten Ventrikels auch trotz vorhandenen Emphysems der zweite Pulmonalton schwach sein; aber in diesem Falle sind schon andere Stauungszeichen als Ausdruck der gestörten Compensation vorhanden, namentlich hydropische Symptome, welche gerade bei erworbener Pulmonalstenose lange ausbleiben. Eine zweite Schwierigkeit liegt in der gleichzeitigen Combination von Insufficienz mit Stenose. Unter solchen Bedingungen kann das diastolische Ge-

räusch sehr laut sein, und entweder das systolische verdecken, so dass letzteres überhaupt nicht wahrgenommen wird, oder wenn wahrgenommen, ehe auf die Schwingungen der Wand des Gefässes selbst bezogen wird, statt auf Stenose. Eine praktische Bedeutung hat diese letztere Verwechselung nicht. Allein auf die Anwesenheit eines systolischen Geräusches in der Gegend des Ostium der Pulmonalis wird Niemand die Diagnose stützen wollen, da accidentelle Geräusche und solche, die durch Compression veranlasst sind, hier oft vorkommen. Grössere Bedeutung erhält das Geräusch schon dann, wenn es von fühlbarem Fremissement begleitet ist. Die Weiterverbreitung des Geräusches nach links, während es nach rechts und in die Halsgefässe nicht fortgeleitet wird, schützt ebenso, wie die von der Norm nicht abweichende Beschaffenheit des Pulses, vor Verwechselung mit Stenose des Ostium der Aorta.

Auf die congenitale Beschaffenheit der Pulmonalstenose wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, wenn man neben der Constatirung der physikalischen Zeichen aus den anamnestischen Angaben erfährt, dass geringerer oder grösserer Grad von Cyanose bei dem Patienten von Geburt an vorhanden gewesen oder kurz danach sich entwickelt hat. Der Mangel der Cyanose schliesst aber keineswegs das Angeborensein des Leidens aus. Ueber die Wahrscheinlichkeit hinaus wird indessen, namentlich bei fehlender Cyanose, der Schluss bezüglich der Congenitalität um so weniger gehen können, als in einzelnen Fällen selbst nach der Section auch bei Offensein des Foramen ovale noch Zweifel hierüber möglich sind.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als sowohl bei erworbenen als bei angeborenen Pulmonalstenosen kein hohes Alter erreicht wird. Die Mehrzahl der congenitalen Stenosen verläuft schon sehr früh tödtlich. Nach Stölker's Zusammenstellung waren unter 99 Fällen schon 42 vor Ende des 10. Lebensjahres gestorben, nur 15 % überlebten das 20. Jahr. Unter den Todesursachen derer, welche das 20. Jahr überlebten, spielen Tuberkulose und käsige Processe in den Lungen eine bedeutsame Rolle. Nach Stölker's Zusammenstellung hat diese sich in 14 % gefunden, nach Lebert würde der Procentsatz noch höher sein.

Combination verschiedener Klappen- oder Ostienerkrankungen.

Bei jedem der bisher beschriebenen Klappen- oder Ostienfehler wurde schon auseinandergesetzt, dass die anatomischen Veränderungen meistentheils von solcher Art sind, dass an ein und derselben

Klappe meist Insufficienz und Stenose des Ostium verbunden sind. Die Insufficienz der Klappen kann zwar isolirt vorkommen, wird aber thatsächlich nur höchst selten allein beobachtet, während die Stenosen der Ostien nur in ihren höchsten Graden von begleitender Insufficienz frei sind, streng genommen, eigentlich nur die Insufficienz so sehr überwiegen, dass der geringe Grad der letzteren nicht in Betracht kommt. Es ist darum überflüssig hier nochmals auf die Combination von Insufficienz und Stenose an ein und derselben Klappe resp. Ostium näher einzugehen, und es genüge, nur daran zu erinnern, dass die Aortenklappen insofern von den atrio-ventricularen sich unterscheiden, als bei ihnen sowohl die Insufficienz als auch die Stenose häufiger isolirt auftreten als an den letzteren. Man vergesse weiter nicht, dass auch an einer Atrioventricularklappe, namentlich an der Mitralis im Verlaufe des Leidens die Functionsstörung in dem einen Sinne allmählich die im anderen überwiegen kann. Es kann z. B. zu einer bestehenden überwiegenden Insufficienz der Mitralis allmählich eine Stenose des linken venösen Ostium sich gesellen, welche schliesslich derartig in den Vordergrund tritt, dass auch die physikalischen Zeichen mehr von letzterer beherrscht werden.

Von besonderer Wichtigkeit, sowohl durch den modificirenden Einfluss auf die secundären Veränderungen des Herzens, als auch durch die damit verbundene Erschwerung der Diagnose, ist die gleichzeitige Combination der Erkrankung verschiedener Klappen und Ostien. Dieselbe ist kein seltenes Vorkommniss (in etwa 10%) und kann sowohl vom Beginn des Leidens an auftreten indem während eines febrilen Gelenkrheumatismus gleichzeitig mehrere Klappen befallen werden, oder, was häufiger, im Verlaufe eines schon bestehenden Klappen- oder Ostienfehlers sich entwickeln, indem die zuvor noch intact gewesene allmählich ergriffen wird. Es ist mir nicht wahrscheinlich, dass, wie Einige (Gerhard u. A.) annehmen, die mechanischen Spannungsverhältnisse, welche durch die Erkrankung einer Klappe geschaffen werden, zur Noxe für die andere werden sollen, denn sonst müssten an der Tricuspidalklappe, abgesehen von ihrer relativen Insufficienz, bei vorangegangener Mitralerkrankung viel häufiger anatomische Veränderungen gefunden werden. Es liegt gewiss viel näher, da, wo nicht von vornherein die gleiche Schädlichkeit gleichzeitig auf verschiedene Klappen eingewirkt hat, in der Contiguität der Theile die Ursache der anatomischen Verbreitung zu finden, zumal dieselbe sich am häufigsten an der Aortaklappe und der Mitralis zeigt, wo der Uebergang durch den Aortenzipfel der

letzteren so sehr erleichtert ist, dass es eigentlich befremden muss, die genannte Combination nicht noch häufiger zu finden.

Der modificirende Einfluss der combinirten Klappenerkrankung auf das Herz selbst tritt am stärksten hervor bei gleichzeitiger Insufficienz der Aortaklappen und Stenose des Ostium venosum sinistrum, oder Stenose des Ostium der Aorta und Insufficienz der Mitralis. Im ersteren Falle wird, wenn namentlich die Erkrankung der Aortenklappen zuerst vorhanden war, ein Theil der Wirkung der Stenose des linken venösen Ostium auf das linke Herz aufgehoben, indem die linke Kammer statt der gewöhnlichen Atrophie doch erweitert und hypertrophisch gefunden wird. Aber der Grad der Dilatation und Hypertrophie wird nicht der gleiche sein können, wie wenn der Zufluss von Blut aus dem linken Vorhof ungestört Statt fände. Umgekehrt dagegen wird der Grad der secundären Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer sehr beträchtlich sein in dem zweiterwähnten Falle bei Verbindung von Stenose der Aortenklappe und Insufficienz der Mitralis, denn unter diesen Bedingungen wirken beide Erkrankungen bezüglich des linken Ventrikels in gleichem Sinne. In ihrem mechanischen Erfolge ist diese Combination eine der unglücklichsten, da sie in gleichem Sinne der Füllung der Aorta entgegenwirken. Während ferner gewöhnlich die Fehler der Aortenklappen ohne Rückwirkung auf das rechte Herz bleiben, werden solche, bei gleichzeitiger Mitralerkrankung, auf die secundäre Veränderung der rechten Kammer in hohem Grade förderlich wirken können. In gleicher, sich unterstützender Weise wirkt die Stenose beider linksseitigen Ostien, namentlich wenn sie gleichzeitig entstehen, dahin, dass der linke Ventrikel im Zustande concentrischer Atrophie, der linke Vorhof und das rechte Herz aber stark erweitert und hypertrophisch gefunden werden. Bezüglich des Verhaltens des linken Ventrikels bei gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralis stimmen meine Erfahrungen mit denen anderer Autoren (Friedreich, Dusch) nicht ganz überein. Während nach der Angabe jener die höchsten Grade excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels bei dieser Combination erreicht werden sollen, habe ich nur hohe Grade der Dilatation, nicht der Hypertrophie des linken Ventrikels gesehen, dagegen sehr starke Dilatation und Hypertrophie des rechten, sodass die Spitze des Herzens selbst vom rechten Ventrikel gebildet wurde. Der Grad der Ausbildung und die Zeit der Entwickelung jedes einzelnen an der Combination betheiligten Klappenfehlers wird wohl hauptsächlich das schliessliche Resultat der Combination beherrschen.

Von den gleichzeitigen Fehlern an den Klappen des linken und rechten Herzens findet man am häufigsten die Combination von Stenose des Ostium venosum sinistrum mit relativer Insufficienz der Valv. tricuspidalis, doch kann dieses Verhalten wohl kaum eine Combination genannt werden, da letztere der deutliche Folgezustand der ersteren ist. Während seines Bestehens modificirt er die Wirkung der Stenose, indem er die Erhöhung des Druckes innerhalb der Pulmonalis durch jene verringert, und wirkt also in gewissem Sinne compensatorisch.

Als besondere Seltenheit der Combination ist auch noch die einmal beobachtete gleichzeitige Verengerung des Ostium venosum dextrum mit Insufficienz und Stenose der Arteria pulmonalis nennenswerth, da erstere die Wirkung des letzteren Klappenfehlers auf die Volumsveränderung des rechten Herzens modificirt.

Ueberall, wo combinirte Klappenfehler bestehen, werden auch die physikalischen Zeichen dementsprechend mehrfach sein, und man kann für jede Combination auch nach den dem einzelnen Klappenfehler zukommenden Zeichen ein Schema ihrer Combination construiren. Es versteht sich danach von selbst, dass, wenn man z. B. bei Insufficienz der Mitralis ein systolisches Blasen mit grösster Intensität an der Spitze, bei Insufficienz der Aortenklappen ein diastolisches Geräusch mit grösster Intensität am Ostium der Aorta und auf dem Sternum wahrnimmt, man bei Combination beider auch sowohl ein systolisches als diastolisches Geräusch erwarten kann, deren jedes seine grösste Intensität an den genannten Stellen hat. In gleicher Weise kann man für jede Combination die Reihe der auscultatorischen und perkussorischen Zeichen zusammenstellen, welche nach der Theorie wahrgenommen werden müssen. In praxi gestaltet sich die Sache aber anders. Die Combinationen sind durchaus nicht so leicht zu erkennen, als man nach der theoretischen Construction erwarten sollte, sondern bieten im einzelnen Falle meist grosse Schwierigkeiten. Der Grund davon ist darin gelegen, dass bei der leichten Möglichkeit der Fortleitung der Geräusche von einem Ostium zum andern, der Schwerpunkt für die Möglichkeit der Isolirung des einzelnen Klappenfehlers hauptsächlich in der Unterscheidung des Timbre der Geräusche gelegen ist. Diese Differenzirung lässt aber selbst da zuweilen im Stich, wo, wie bei Combination von Aorten- und Mitralinsufficienz, der sausende Charakter des einen und der blasende des andern einen prägnanten Unterschied erwarten lassen. Alle Mühe wird also bei der Diagnose darauf zu richten sein, bei mehrfachen Geräuschen die Stelle der grössten Intensität jedes

einzelnen, sowie das jedem besonderen eigenthümliche Timbre herauszufinden. Wo dies gelingt, ist auch die Diagnose der gleichzeitigen mehrfachen Klappenerkrankung ermöglicht, die nicht nur rein wissenschaftliches Interesse bietet, und für die Erklärung und das Verständniss der einzelnen Verhältnisse unumgänglich nöthig ist, sondern auch bei Stellung der Prognose des Einzelfalles wohl in Rechnung zu bringen ist. Denn, wie aus den vorhergehenden Auseinandersetzungen einleuchtet, kann die der ersten folgende Klappenerkrankung je nachdem auf den schon bestehenden Zustand wesentlich verschlimmernd, oder, zeitweilig wenigstens, günstig einwirken.

Behandlung der Klappenfehler.

Da sowohl der endocarditische als der atheromatöse Process häufig so schleichend verlaufen, dass wir von ihrem Bestehen meist nicht eher Kenntniss erhalten, als wenn durch die Functionsstörung der Ventile des Herzens wie durch Verminderung der Elasticität der Gefässwand die Circulation des Blutes beeinträchtigt ist, so kann für die meisten Fälle kaum von einer Prophylaxe der Klappenerkrankungen die Rede sein. Allein, insofern in jugendlichem und mittlerem Lebensalter der febrile Gelenkrheumatismus der unzweifelhafte Anlass der Endocarditis ist, und in späteren Jahren erfahrungsgemäss Missbrauch im Genusse der Alcoholica und übermässiges Rauchen zu den Ursachen des atheromatösen Processes gerechnet werden, ist die Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche zu rheumatischen oder atheromatösen Processen disponiren, gleichzeitig auch als Prophylaxe der Klappenfehler von grosser Bedeutung. Besondere Sorgfalt wird bei der Regelung des hygieinischen Verhaltens bei solchen Individuen zu beachten sein, in deren Familien Herzfehler mehrfach beobachtet sind, da auch eine hereditäre Disposition für Erkrankungen des Herzens und der Gefässe nach den vorliegenden Beobachtungen nicht ganz in Abrede gestellt werden kann. Unter derartigen Verhältnissen dürfte auch für jugendliche Individuen der Rath des Arztes bei Wahl eines Berufes von Einfluss sein. Die Erfüllung der prophylaktischen Ansprüche in diesem Sinne ist aber nur in den wenigen Fällen möglich, in denen der Arzt Gelegenheit hat, Individuum und Familie in ihren gegenseitigen Beziehungen während längerer Zeiträume genauer zu kennen. Meist stehen wir schon gegenüber dem Fait accompli des bereits zu voller Entwickelung gelangten Herzfehlers. Ja, die Hülfe wird sogar gewöhnlich erst dann in Anspruch genommen, wenn Zeichen leichterer

Compensationsstörung zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken selbst erregen. Denn da die Natur in der mit der centralen Circulationsstörung gleichzeitig Schritt haltenden Entwickelung von Dilatation und Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels jene mehr oder minder ausgleicht, so bleibt in vielen Fällen, unter günstigen Umständen wenigstens, dem Kranken selbst jedes Zeichen eines Leidens verborgen. Mehr zufällige Anlässe indessen, wie etwa eine mehr als gewöhnliche körperliche Anstrengung bei langdauerndem Spaziergange, eine Bergpartie, die Nothwendigkeit, schwerere Arbeit zu verrichten, eine leichte Erkältung mit darauffolgendem Katarrh der Luftwege, psychische Emotionen freudiger oder trüber Art, können durch die dann sich zeigenden Symptome von Herzklopfen und Kurzathmigkeit schon zu einer Zeit die Aufmerksamkeit des Kranken und Arztes erregen, in der unter den alltäglichen gewohnten Lebensverhältnissen die Compensation noch vollkommen ausreichte. Je nachdem nun die Hülfe des Arztes im Stadium der noch für die gewohnten Lebensverhältnisse ausreichenden Compensation in Anspruch genommen wird oder zu einer Zeit, wo schon die Zeichen schwerer Compensationsstörung sich geltend machen, wird seine Handelweise sich sehr verschieden gestalten. Der erste und oben anstehende Grundsatz, der hier wie bei allen chronischen Krankheiten giltig ist, und trotz seiner selbstverständlichen Einfachheit oft vernachlässigt wird, ist der, den Zustand nicht durch Anwendung medicamentöser Mittel zu verschlechtern. Allgemeine hygieinische Maassregeln, so weit sie in der gesellschaftlichen Stellung und bei dem schon gewählten Berufe des betreffenden Kranken ausführbar sind, müssen genommen werden, um die von der Natur durch die Entwickelung der Hypertrophie instituirte Selbsthülfe möglichst lange zu erhalten. *Die Compensation soll in ihrer Entwicklung befördert, wo sie schon besteht, möglichst erhalten, die Uebercompensation gemässigt werden*, das ist die Indication. Dem entsprechend muss zur Beförderung und Erhaltung der Compensation die Ernährung der Kranken kräftig aber reizlos sein. Fleisch und Mehlspeisen mögen je nach dem individuellen Geschmacke abwechseln. Von Gemüsen sind diejenigen zu meiden, welche durch reichliche Gasentwickelung leicht die Athmung behindern. Kaffee und Thee dürfen höchstens in grosser Verdünnung (sogenannter Familienkaffee) genossen werden; spirituöse Getränke, namentlich Punsch, Grog u. s. w. sind ebenso streng zu verbieten als vieles Rauchen. Dagegen ist ein leichtes Bitterbier, ebenso wie der Genuss von geringen Mengen guten Weines zur Unterstützung

der Verdauung zu empfehlen. Das beste Beförderungsmittel guter Verdauung ist der Aufenthalt in frischer Luft und Bewegung. Die letztere muss allerdings mit Vorsicht geschehen, und sind namentlich stärkere Anstrengungen, wie Bergesteigen u. s. w., entschieden zu meiden; aber es ist ebenso verkehrt, Herzkranke zu steter Ruhe zu zwingen. Wo die Mittel es gestatten, wird man gern auch während der Wintermonate den mehrstündigen täglichen Aufenthalt im Freien ermöglichen wollen, und den Begüterten daher klimatische Kurorte, wie Pau, Pisa, Mentone, empfehlen. Bei der grossen Bedeutung, welche den Hautgefässen als Moderatoren und Regulatoren der Circulation in den inneren Organen zukommt, darf die Wichtigkeit einer geregelten Hautcultur auch für Herzkranke nicht unterschätzt werden. Lauwarme einfache Wasser oder Soolbäder mit darauf folgenden kalten Abreibungen üben ihre günstige Wirkung sowohl durch die Ableitung des Blutstromes nach den peripheren Gefässen, als durch die Erhöhung des allgemeinen Stoffwechsels, welche sie durch ihren Einfluss auf die sensiblen Hautnerven vermitteln. Die früher herrschende Angst vor zu grosser Erregung der Gefässthätigkeit durch etwas höher temperirte Bäder bei Herzkranken ist durch die überaus günstigen Resultate, welche Beneke in Nauheim beim Gebrauche kohlensäurehaltiger Soolbäder (von 25 bis 27° R. warm) selbst in Fällen hochgradiger Compensationsstörung erlangt und ausführlich mitgetheilt hat, gründlich beseitigt. Auch schon zur Zeit der beinahe noch genügenden Compensation ist die grössere Erregbarkeit des Herzens, welche sich durch Herzklopfen bei geringen Anstrengungen oder bisweilen wohl auch in der Ruhe zu erkennen gibt, zu mässigen und zu bestreiten. Es müssen dann ebenso wie die physischen Reizmittel auch die psychischen möglichst entfernt werden. Olympische Ruhe, wenn sie sich vorschreiben liesse, wäre als geistige Diät den Herzkranken dringend zu empfehlen. Niemals darf die Aufmerksamkeit des Kranken durch Umgebung oder Arzt auf sein Leiden gelenkt werden. Eine Reihe medicamentöser Stoffe ist besonders geeignet, die krankhafte Erregbarkeit des Herzmuskels, welche als erstes Zeichen der Ermüdung im Kampfe gegen das mechanische Hinderniss betrachtet werden kann, herabzusetzen. Dahin gehört vor Allem die Kälte. Die alte Methode, Herzkranke, welche, ohne noch gröbere Compensationsstörungen zu zeigen, vielfach von Herzklopfen belästigt werden, für einige Stunden täglich eine der Herzgegend angepasste, mit der concaven Fläche den Rippen aufliegende Blech- oder Gummiflasche tragen zu lassen, die mit kaltem Wasser oder Eisstückchen gefüllt

ist, habe ich vielfach sich gut bewähren sehen. Dagegen kann ich der Anwendung von dauernden Ableitungen auf die Haut (Vesicantien, Fontanellen u. s. w.), wie sie von England aus vielfach empfohlen sind, nicht das Wort reden und halte sie für schädlich. Von den narkotischen Mitteln wirken die Blausäurepräparate (Aq. laurocerasi, Aq. amygd. amar., Tinct. belladonnae) günstig in Verbindung mit Valeriana. Das souveräne Mittel aber, das je nach der Verschiedenheit der Dosirung in allen Stadien der Klappenfehler seine Anwendung findet, ist die Digitalis. Die Erfahrung hat gelehrt, dass für die Bekämpfung der abnormen Erregbarkeit des Herzens die Verbindung des Fingerhuts in kleiner Dose mit Eisenpräparaten sich besonders eignet und von dem mässigen Gebrauche der letzteren durchaus keine Steigerung der Herzthätigkeit zu fürchten ist. Die Formel, die ich gewöhnlich vorschreibe, ist Tinct. Digital., Tinct. Valerian. ana 4, Tinct. Ferr. acet. 6, DS. 3 × d. 25 Tropfen. Wenn keine besonderen Gegenanzeigen auftreten, nimmt der Kranke diese Tropfen 14 Tage hintereinander, dann aber nur bei Anfällen von Herzklopfen, und ersetzt sie später durch den Gebrauch von Stahltropfen allein. Für den gleichen Zweck, und besonders zu längerem anhaltendem Gebrauche geeignet, empfiehlt Botkin den Höllenstein, allein oder in Verbindung mit Digitalis. Er lässt 5—6 Wochen lang 3 mal täglich 0,001 in Pillenform gebrauchen, und steigt, bei Erneuerung der erregten Herzthätigkeit alle 3—4 Tage um eine Pille, welche der genannten Dosirung entspricht, bis zu 0,01 pro die und vermindert die Gabe dann rasch, setzt aber nicht mit eins das Mittel aus. Bei sehr grosser Erregbarkeit fügt er der genannten Gabe des Argent. nitr. noch 0,06 p. herb. Digital. hinzu. Eigene Erfahrungen über diese Medication fehlen mir, doch wollte ich den Rath des bewährten Forschers nicht unerwähnt lassen. So lange es irgend möglich ist, lasse man aber alle arzneilichen Stoffe weg, ausser den Tonicis, und vergesse namentlich nicht bei der Anwendung der Digitalis, dass einerseits ihr längerer Gebrauch auf die gastrischen Organe schädlich wirkt, und dass andrerseits dieses Mittel hauptsächlich dann seine Anzeige findet, wenn es gilt, durch Verlangsamung der Herzaction dieselbe regelmässiger zu machen, und den abnehmenden Druck im Aortensystem zu erhöhen.

Die geringeren Grade der Stauung, welche als die ersten Zeichen der verlangsamten Circulation in den drüsigen Organen des Unterleibs sich zeigen, die leichteren Schwellungen der Leber, und damit in Verband der Magenkatarrh erfordern zu ihrer Bestreitung den Ge-

brauch der Amara, Amara tonica und der leicht abführenden kochsalzhaltigen Mineralwasser. Der Rhabarber, in seinen verschiedenen Präparaten, Gentiana, Quassia, und die Wasser von Homburg und Kissingen, so wie namentlich der Kochbrunnen in Soden, erweisen sich günstig, und beseitigen zeitlich die Beschwerden, so dass mit erneutem Appetit auch der Kräftezustand des Kranken wieder verbessert wird. Grössere Schwierigkeiten stellen sich schon entgegen, sobald es zum Hydrops gekommen ist. Die ersten Andeutungen desselben, die Schwellungen um die Knöchel, welche den Patienten nur klagen lassen, dass ihn Abends meist sein Schuhwerk drückt und zu eng ist, weichen zwar schon bei ruhiger Lage allein. Auch auf die höheren Grade übt noch die Ruhe und horizontale Lage einen günstigen Einfluss insofern, als die Schwellung meist nicht zunimmt, aber beseitigt werden sie allein durch gleichzeitige Anwendung von Mitteln, welche die Harn- und Darmsecretion befördern. Obenan steht hier, wenn der Puls noch kräftig, und die Herzaction regelmässig ist, das essigsaure Kali, das ich gern bei guter Verdauung mit Eisen verbinde (Sol. Kali acet. 8 : 180, Tr. Ferr. acet. 3, Syr. rub. Idaei 20) und welches den Vorzug hat, neben seiner harntreibenden Wirkung auch die Darmthätigkeit zu vermehren. Zu den bestbewährten Diureticis mag auch die Scilla gerechnet werden, welche namentlich in Form des Acet. scillae mit Kal. carbon. q. s. ad Satur. gereicht werden kann, und dann die Wirkung beider Mittel verbindet. Nur bei gleichzeitig schon bestehendem Darmkatarrh ist das erwähnte Mittel unbrauchbar und, wo es, wie in einzelnen Fällen, auch ohne solchen Brechneigung macht. Es empfehlen sich dann die pflanzlichen Diuretica Rad. Levistici, Ononis spinosa und Bacci Juniperi. Von der Anwendung der diaphoretischen Methode, durch innere Mittel, habe ich beim Stauungshydrops keine grossen Erfolge gesehen. Wenn der Puls klein, die Herzaction unregelmässig und die Diurese sehr sparsam, ohne dass noch fremde Bestandtheile im Harne enthalten sind, — mit einem Worte, in demjenigen Zustande, den Beau unter dem Namen der Asystolie zusammengefasst hat und den wir jetzt Stadium der gestörten Compensation nennen, ist der diuretische Werth der kleinen Digitalisgaben, namentlich in Verbindung mit Chinin, von unschätzbarem Werthe und gibt es, wie die bahnbrechenden Untersuchungen Traube's gelehrt haben, kein besseres Tonicum des Herzmuskels als die Digitalis in kleiner Dosis. Hochgradigen Hydrops mit einer täglichen Harnausscheidung von 150 bis 300 C.-Cm. habe ich beim Gebrauche eines Infusum folior.

Digit. 0,6 : 180 mit Mur. Chinii 0,8 in kurzer Zeit schwinden sehen, indem gleichzeitig das Harnvolumen auf 2000 C.-Cm. und darüber stieg. Wenn der Darmcanal noch ganz intact ist, kann zur Bestreitung des hochgradigen Hydrops auch die Ableitung durch Drastica versucht werden, und haben Gutti und Scammonium in dieser Beziehung sich einigen Ruf erworben. Man wird aber besser diese Methode vermeiden, in der Ueberzeugung, dass von einem ohnehin zu secundärer Erkrankung stark disponirten Organe jeder abnorme Reiz möglichst fern zu halten ist. Wenn das Oedem trotz der inneren dagegen gerichteten Medication stets zunimmt, bleibt allein die Entleerung der Flüssigkeit durch Scarification übrig. Eine grössere Zahl von nicht zu oberflächlichen, einige Linien langen Einschnitten, lässt das Serum reichlich abfliessen, und man muss nur durch besondere Reinhaltung der Stichwunden (am besten durch Umschläge mit Aq. chlorata und Aq. Chamomillae) erysipelatösen Entzündungen der Haut vorzubeugen suchen.

Den gleichen Erfolg in Bezug auf Herzthätigkeit und Diurese, nur nicht in so dauernder Weise habe ich von einer, erst neuerdings in den Arzneischatz eingeführten Methode, der pneumatischen, gesehen. Die Beobachtungen, die ich bei Herzkranken über den Erfolg der Anwendung des Waldenburg'schen Apparates gemacht habe, bestätigen vollkommen die von dem genannten Forscher auf Grund theoretischen Raisonnements gehegten Erwartungen. Die comprimirte Luft, wie sie mittelst jenes Apparates eingeathmet wird, erhöht den Druck im Aortensystem. Gegenüber den physiologischen Versuchen von Drosdorff und Botschetschkaroff[1]), wonach der Blutdruck beim Hunde fiel, sobald das Thier comprimirte Luft einathmete, kann ich von Kranken Beispiele anführen, in denen nach Einathmung comprimirter Luft der zuvor kaum fühlbare und jedenfalls vollkommen unzählbare Puls so an Umfang und Kraft gewann, dass er gut zu zählen war, und dass, worauf ich mehr Gewicht lege, weil das Symptom unabhängiger von allen subjectiven Einflüssen ist, gleichzeitig die äusserst spärliche Diurese sich beträchtlich steigerte, ohne dass irgend ein anderes Heilmittel oder ein anderer diätetischer Einfluss gleichzeitig eingewirkt hätte. Auch die Beobachtungen, welche Hänisch[2]) veröffentlicht hat, beweisen deutlich, wie unter dem Einfluss der comprimirten Luft die systolische Elevation des aufsteigenden Schenkels

---

[1]) Med. Centralbl. 1875. No. 5.

[2]) Deutsches Archiv Bd. XIV. Heft 5 u. 6.

der Pulscurve höher, und die Rückstosselevation des absteigenden Schenkels weniger ausgesprochen wird, und wie auch die functionellen Zeichen der Compensationsstörung durch dieses Mittel rückgängig werden. Wenn ich darum mich berechtigt glaube den Einfluss der comprimirten Luft bei Herzkranken den kleinen Digitalisdosen parallel zu stellen, kann ich doch nicht unterlassen, zu bemerken, dass, was Dauer des Erfolges betrifft, nach meinen eigenen Erfahrungen der Digitalis, wo ihre längere Anwendung vertragen wird, unzweifelhaft der Vorzug gebührt, auch bezüglich ihrer Wirkung auf Regulirung und Verlangsamung des Pulses. Dagegen wird in Fällen, wo Digitalis durch gastrische Complication nicht angewandt werden kann, oder überhaupt nicht vertragen wird, die pneumatische Methode als ein schätzbares Ersatzmittel zu betrachten sein. Die Indication für die Einathmung comprimirter Luft wird ebenso wie die für die kleinen Digitalisdosen hauptsächlich bei den Mitralaffectionen, namentlich der Stenose des Ostium venosum sinistrum, und der Stenose des Aortenostium bei gestörter Compensation gegeben sein. Bei Insufficienz der Aortenklappen kann die Digitalis als Mittel zur Moderation der Uebercompensation in Betracht kommen und muss dann in grösserer Dose gegeben werden. Ueber den Einfluss der Einathmung verdünnter Luft kann ich aus eigener Erfahrung an Herzkranken nicht urtheilen. Nach theoretischem Raisonnement würde sie da indicirt sein, wo der Druck im kleinen Kreislauf gesteigert werden soll.

Gelingt es, es sei mittelst der pneumatischen Methode, es sei mittelst Digitalis die Druckverhältnisse im Aorten- und Venensystem zu regeln, so sind hiermit auch am besten die hochgradigen subjectiven Beschwerden, namentlich das Herzklopfen, das Angstgefühl und die Dyspnoe bekämpft. In einer ganzen Reihe von Fällen, namentlich bei Erkrankungen der Aortenklappen mit gleichzeitiger Affection des Arcus aber sind die genannten Beschwerden in mehr directer Weise von nervösen Einflüssen abhängig, und treten auch bei gleichbleibenden Bedingungen der allgemeinen Circulationsverhältnisse. paroxysmenweise, oft mit Schmerzen verbunden, auf. In diesen Fällen übt die Anwendung der subcutanen Morphiuminjection einen sehr günstigen Einfluss. Ich habe Herzkranke, denen es unmöglich war, im Bette zu liegen, und die durch ihre Schlaflosigkeit sehr herunter gekommen waren, monatelang auf diese Weise in erträglichem Zustande gesehen. Dagegen muss man äusserst vorsichtig in Anwendung des Chloral bei Herzkranken sein. Die individuelle Toleranz gegenüber der deprimirenden Wirkung des

Chloral auf das excitomotorische Gangliensystem des Herzens ist nicht voraus zu berechnen. Die Meinung von Liebreich, dass das Crotonchloral bei Herzkranken günstigere Erfolge als das Chloral gewähre, wird durch die vorliegenden Beobachtungen noch nicht unterstützt.

Die Behandlung der secundären Organaffectionen und Functionsstörungen, es sei des Gehirns (Apoplexie, Embolie), der Bronchien und Lungen (Bronchitis, Haemoptoe, Pneumonie, hämorrh. Infarkt, drohendes Oed. pulm.), der Pleura, der Nieren erfolgt nach den für diese Zustände im Allgemeinen giltigen Grundsätzen. Diese werden durch die primäre Ursache, den Klappenfehler, nur insofern modificirt, als man stets daran denken muss, dass es Schwächezustände des Herzens sind, welche die meisten der genannten Affectionen verursachen. Besonders muss hervorgehoben werden, dass die Ohnmacht und Schwindelanfälle, welche Patienten mit Stenose des Aörtenostium häufig zeigen, der ärztlichen Fürsorge in der Behandlung schnell bedürfen. Dergleichen Zufälle sind für Arzt und Umgebung gleich angsterregend. Die schnelle Anwendung von flüchtigen Reizmitteln (Aether, Liq. Hoffmanni, Wein) neben tiefer Lage des Kopfes, respective Horizontallagerung, ist dringend geboten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch für diese Fälle das Amylnitrit, mit der nöthigen Vorsicht angewandt (5 Tropfen zur Inhalation), günstigen Einfluss üben wird. Dagegen müssen die venösen Stasen des Gehirns, welche bei Fehlern der Atrioventricularklappen ihren Einfluss auf die psychische Sphäre zeigen, oder die activen Congestionen bei Insufficienz der Aortenklappen durch Ableitungen auf die Haut, Sinapismen oder trockne Schröpfköpfe im Nacken, oder durch kleinere locale Blutentleerungen an den Proc. mastoideis bestritten werden. Bei der Behandlung der Haemoptoe, welche in Folge der Fehler des linksseitigen Ostium venosum eintritt, vergesse man nicht, wo nicht die Abundanz der Blutung zu energischerem Eingriffe nöthigt, dass durch dieselbe der kleine Kreislauf vom übergrossen Drucke entlastet und dadurch auf das Allgemeinbefinden des Kranken und seine Athembeschwerden ein günstiger Einfluss geübt wird.

DIE

LAGEVERÄNDERUNGEN DES HERZENS

UND DIE

KRANKHEITEN DES HERZFLEISCHES

VON

PROFESSOR SCHROETTER.



DIE LAGEVERÄNDERUNGEN
DES
HERZENS.

Die Lehr- und Handbücher von Lännec, Andral, Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Bock, Bamberger, Lebert, Trousseau, Duchek, Klebs, Dusch, Jaccoud u. s. w. — Gilbert Breschet, Mém. sur l'ectopie du coeur. Paris 1826. — Karl Ewald Hasse, Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. — J. Engel, Darstellung der Leichenuntersuchungen und deren Bedeutung. Wien 1854. — William Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. A. d. E. von Lindwurm, Würzburg 1855. — Da Costa, Effect of respiration on the size of the heart. Americ. Journ. of med. science Oct. 1859. — Bamberger, Ueber die Lage des Herzens beim Lungenemphysem. Würzburger med. Zeitschr. I, 419. 1860. — W. Kobelt, Ueber Form und Dimension der Herzdämpfung. Inaugural-Dissertat. Giessen 1863. — Engel, Ueber einige pathol. anatom. Verhältnisse des Herzens. Wiener med. Wochenschrift 44. 45. 46. 1863. — W. C. Maclean, Report of a case of lateral transposition of the heart and liver in a soldier. Lancet. 8. Aug. 1863. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prag. Vierteljahrschr. IV. S. 113. 1864. — E. Rindfleisch, Ueber eine eigenthümliche Drehung des Flüssigkeitsstromes im elastischen Rohre, über die Lageveränderung des Herzens und den Situs viscerum perversus. Hermann's med. Centralblatt No. 21, S. 323, 324. 1864. — Greenhow, Displacement of the heart to the right side, consequent upon disease in the right lung. Transact. path. Soc. XIX. p. 159. 1869. — Schrötter, Beitrag zur Kenntniss der Lageveränderungen des Herzens. Oesterr. med. Jahrb. XX. S. 189. 1870. — E. Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 3. Auflage. Leipzig. Seite 198. 1873.

Die Lageveränderungen des Herzens bilden keine Krankheit für sich, sondern sind nur der Ausdruck von krankhaften Veränderungen, seltener des Herzens selbst, häufiger an den Nachbarorganen. Da aber die Bestimmung der Lage des Herzens von grosser Wichtigkeit für eine genaue Orientirung über den Zustand, nicht nur der Brustorgane sondern oft des ganzen Organismus ist, so erscheint es vollkommen gerechtfertigt, wenn man diesem Gegenstande ein selbstständiges Kapitel widmet.

Wenn man von den angebornen Anomalien, Situs cordis transversus, abnormem Gefässursprung u. s. w. absieht, können die Lageveränderungen des Herzens bestehen:

1) In einer Drehung des Organs um seine Axe.

2) In einer Lageveränderung nach den Gesetzen der Schwere.

3) In einem Verdrängt-

4) In einem Verzogensein desselben nach rechts oder links hin, nach auf- oder abwärts.

Es erscheint zweckmässig vorerst die normale Lage des Herzens zu besprechen.

Normale Lage des Herzens.

Diese ist hauptsächlich durch das Aufruhen desselben auf dem vorderen Abschnitte des Centrum tendineum diaphragmatis in der Weise gegeben, dass die Längenaxe des Herzens mit jener des Körpers einen Winkel von 60° beschreibt und die Herzspitze den am weitesten nach unten und links hin reichenden Punkt bildet. Die Herzspitze ist es auch, welche, da man sie meist leicht nachweisen kann, für die Bestimmung der Lage des Herzens von Wichtigkeit wird; gelingt es die Oertlichkeit ihres Anschlagens genau anzugeben, so kann man sich auch die Lagerung des Herzens im Ganzen ziemlich genau vorstellen.

Bei der weitaus grössten Anzahl gesunder Menschen liegt die Herzspitze im 5. Intercostalraume ungefähr daumenbreit nach einwärts von der Brustwarzenlinie. Nicht gar selten liegt sie im 4. Zwischenrippenraume und zwar meist zunächst der Brustwarzenlinie, im 6. Intercostalraume aber unter normalen Verhältnissen so selten, dass man schon hieraus berechtigt ist an pathologische Veränderungen zu denken. Nur ist in Bezug auf das Alter zu berücksichtigen, dass man bei kleinen Kindern sehr häufig das Herz im 4. und bei Alten im 6. Intercostalraume findet, das Alter somit einen Einfluss auf die Lage des Herzens, resp. auf den Stand des Diaphragmas hat. Es hängt dies ohne Zweifel mit der regeren Contractionskraft der Lunge in der Jugend zusammen. Ausserdem ist noch zu berücksichtigen, dass sich die Aorta bei der Entwickelung des Organismus verlängert, dadurch also auch das Herz tiefer zu liegen kommt. Nach rechts hin reicht das Herz an der Vorderseite des Thorax ungefähr drei Querfinger über die Mittellinie des Körpers hinaus und zwar hauptsächlich mit der rechten Vorkammer und einem geringen Antheil des rechten Ventrikels; nach rückwärts kommt die rechte Hälfte des linken Vorhofes dazu. Die vordere Fläche wird zum grössten Theile von den Lungenrändern zugedeckt, so dass nur ein geringer Theil des rechten Ventrikels, welcher überhaupt den grössten Antheil an der Bildung der vorderen Fläche hat, der Brustwand anliegt.

In Bezug auf das Inspirium sind folgende Momente zu berücksichtigen: 1) sinkt das Herz mit dem Diaphragma und zwar oft um einen ganzen Intercostalraum nach abwärts, und 2) schiebt sich die Lunge über das Herz mehr und mehr herein, bei der tiefsten Inspiration so weit, als es einerseits die Umschlagungsstelle der Pleura costalis gegen die Lunge und andererseits die Befestigung des Pericardium fibrosum an der vorderen Brustwand durch das sogenannte Lig. sterno-cardiacum sup. et inf. gestattet. Bei der hochgradigsten Ausdehnung der Lunge wird somit nur ein ganz kleiner Theil der Oberfläche des Herzens am untersten Ende des Sternum von der Mittellinie desselben nach links hin, ein kleines Dreieck bildend, frei bleiben.

Für die physikalische Diagnostik ist noch zu berücksichtigen, dass, wenn man (wie es Luschka gethan hat) an einer gefrorenen Leiche durch die Mittellinie des Körpers einen Durchschnitt macht, in der rechten Körperhälfte der rechte Vorhof, die rechte Hälfte des linken Vorhofes, ein kleiner Theil des rechten Ventrikels und nur ein ganz kleiner Theil des Septum ventriculorum liegt, während in der linken Körperhälfte die linke Hälfte des linken Vorhofes, der ganze linke, der weitaus grösste Theil des rechten Ventrikels mit dem grössten Theile des Septum ventriculorum zu liegen kommt.

Was die Grenze des Herzens nach oben anbelangt, so ist der höchste Punkt desselben durch die Kuppe des linken Vorhofes gegeben und reicht dieser in eine Horizontalebene herauf, welche nach vorne durch den unteren Rande der Knorpel des 2. Rippenpaares gelegt ist.

Axendrehungen.

Drehungen des Herzens um seine Längsaxe kommen hauptsächlich in der Weise zu Stande, dass der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof in einer grössern Ausdehnung nach vorne liegen, die linke Kammer mehr nach rückwärts sieht. Sie sind ziemlich selten, namentlich für sich allein, und meistens nur bei gleichzeitigen anderweitigen Dislocationen des Herzens, entweder nach vorhergegangener Verdrängung oder durch Verziehung von schrumpfenden Schwielen an der Pleura, seltener in der Lunge selbst, entstanden.

Bamberger beschreibt eine Beobachtung von linksseitigem Pneumothorax, bei welchem das Herz nicht bloss in der gewöhnlichen Weise nach rechts herüber geschoben war, sondern dabei eine solche Axendrehung erlitten hatte, dass der grössere Theil des linken

Ventrikels nach vorne lag. Diese Drehung war eine so beträchtliche, dass selbst an beiden grossen Arterien die Torsion deutlich nachgewiesen werden konnte. Es ist schwer sich vorzustellen, wie so diese Veränderung zu Stande kam, nachdem eine gleichzeitige Narbenbildung nicht vorhanden war, und mag wohl nebst einer ursprünglichen Disposition in der Lage des Herzens eine schwächere Stelle an seinen Aufhängepunkten die Veranlassung gegeben haben.

Drehungen um eine horizontale, von vorne nach rückwärts gehende Axe kommen hauptsächlich bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta zu Stande, wenn bei Ausbreitung derselben nach unten die Herzbasis nach ab- und die Herzspitze dabei nach aufwärts gedrängt wird. Dieselbe Form kommt auch bei den weiter unten zu erwähnenden Verdrängungsmomenten vor, ist aber gegenüber der gröberen gleichzeitigen Lageveränderung des Herzens von untergeordneter Bedeutung.

Lageveränderungen des Herzens nach den Gesetzen der Schwere.

Es ist gegenwärtig trotz widerstreitender Angaben über allen Zweifel erhaben, dass das Herz bei Lageveränderungen des Körpers den Gesetzen der Schwere folgt.

Die Verrückung nach links hin ist bei deutlich fühlbarem Herzstosse allerdings die eclatanteste, die nach rechts hin nur eine geringe. Ohne Zweifel liegt bei vorgebeugtem Körper das Herz in grösserer Ausdehnung der vorderen Brustwand an, wie eine sorgfältige Perkussion ergibt. Verwachsungen, die der Herzbeutel allein oder gleichzeitig sammt dem Herzen mit der Nachbarschaft eingegangen hat, können die Beweglichkeit des Herzens ebenso hemmen, wie eine stärkere Fixirung der Nachbarorgane selbst, welche dann dem andrängenden Herzen nicht auszuweichen vermögen. Eine bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens sowie grössere Neubildungen desselben können durch ihr Gewicht das Diaphragma nach abwärts drücken; diese Verrückung ist aber keine so bedeutende als jene, wie sie mitunter bei pericardialen Exsudaten aus demselben Grunde vorkommt; ist dieses nämlich so massig, dass es sich nicht blos an der Basis, sondern auch noch zu beiden Seiten des Herzens ansammelt, so kann die Abflachung der Kuppe des Diaphragmas schon eine beträchtlichere werden.

Welche Lage nimmt das Herz bei dem vesiculären Lungenemphysem ein? Es folgt auch hier seiner Schwere, denn da es auf dem Diaphragma aufliegt, muss es bei einem Tiefstande desselben

durch Relaxation der Lunge bedingt, auch diesem folgen, die Frage ist nur, in welche Lage es hiebei geräth. Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber. Die ältere, die hauptsächlich durch Skoda vertreten wird, lässt das Herz mit seinem Spitzenantheile nach abwärts, dabei im Ganzen gegen die Mittellinie des Körpers zu rücken. Bamberger behauptete dem entgegen, dass das Herz, indem es mit seiner Basis nach abwärts sinke, eine mehr horizontale Lage einnehme. Die Gründe, welche Skoda zu seiner Ansicht bewogen, fussten theils auf der Wahrnehmung des Herzstosses mehr gegen die Mittellinie des Körpers hin, selbst im Scrobiculum cordis (oft mit solcher Deutlichkeit, dass man geradezu einen spitzen Gegenstand sich zwischen die Fingerspitzen drängen fühlt) bei nicht Nachweisbarkeit desselben an der normalen Stelle, theils in der Uebereinstimmung dieser Anschauung mit den Ergebnissen der Nekroskopien und endlich in der Wahrscheinlichkeit, dass das Herz mit seiner Spitze als dem beweglicheren und nicht mit seiner Basis, dem am meisten befestigten Theile, nach abwärts sinken werde. Bamberger wieder meinte, dass dasjenige, was man als Herzspitze im Scrobiculum cordis anschlagen fühle, nur ein Theil der Wandung des rechten Ventrikels sei, während man bei genauem Suchen die Herzspitze an der normalen Stelle finden könne, ferner, dass man auch bei den Nekroskopien das Herz horizontal liegen fände.

Ueber diesen letzten Punkt hat Prof. Klob schätzenswerthe Aufschlüsse gegeben, indem er zeigte, dass man die Lage des Herzens bei der Leiche nicht ohne Weiteres als identisch mit jener während des Lebens betrachten dürfe. Die Muskelstarre, die Auftreibung der Gedärme durch Gase u. s. w. müssen das Herz offenbar wieder in eine andere Lage als während des Lebens bringen. Nur eine Fixirung des Herzens durch Nadeln, möglichst bald nach dem Tode vorgenommen, sei im Stande, hierüber Aufklärung zu geben.

Ich habe den Gegenstand stets mit Vorliebe verfolgt, und bin zur folgenden Anschauung gekommen. Bei den beträchtlicheren Graden von Emphysem liegt die Herzspitze entschieden weiter nach rechts, aber allerdings ist dasjenige, was man im Scrobiculum cordis anschlagen fühlt, nicht immer die Herzspitze, indem diese häufig gerade hinter der Vereinigung der linksseitigen Rippenknorpel mit dem Sternum liegt, sondern wirklich ein Theil der rechten Ventrikelwand. In der Rückenlage des Patienten gelingt es nun auch bei sorgfältigster Untersuchung nicht, an der normalen Stelle ein Anschlagen des Herzens zu finden; lässt man aber den Kranken nach links herüberlegen, so kann man jetzt sehr häufig die Herzspitze

zwischen linkem Sternalrand und mehr weniger nahe der Stelle des normalen Anstosses wahrnehmen, es ist somit erst jetzt das mehr median gelegene Herz nach links, also gegen seine normale Lage zu gesunken.

Wenn man ferner ein Herüberrücken der Dämpfung des Herzens über den rechten Sternalrand beobachtet, während sie nach links hin sehr klein ist, so ist dies durch die Lageveränderung des Herzens und nicht durch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels verursacht; denn eine solche ist bei Weitem nicht bei allen Emphysemen hinreichend hochgradig vorhanden und findet sich auch nicht immer bei der Nekroskopie; trotzdem war die Pulsation im Epigastrium eine bedeutende; andererseits kommt bei vielen Fällen von starker Hypertrophie des rechten Ventrikels die epigastrische Pulsation nicht vor. Wenn ich also auch als Regel annehme, dass das Herz mit seinem Spitzenantheile nach abwärts sinke und dabei in eine mehr mediane Lage gerathe, so kann ich doch nicht leugnen, dass mir nicht wenige Fälle, und zwar von bedeutendem Lungenemphysem vorgekommen sind, bei denen die Herzdämpfung klein, die Herzspitze aber deutlich, bei vollem Perkussionschalle, an der normalen Stelle oder sogar noch weiter nach links hin zu finden war. Diese Fälle würden also für die Richtigkeit der Bamberger'schen Anschauung sprechen, allein sie sind nur die Ausnahme und hängt dieses Verhalten offenbar von der normalen Lage des Herzens bei dem betreffenden Individuum ab. Ist nämlich dasselbe schon vom Hause aus mehr horizontal gelagert, dann kann es beim Tiefstand des Diaphragmas allerdings nicht mehr mit seinem Spitzenantheil nach abwärts sinken, sondern es muss dies mit seiner Basis geschehen und wird dadurch das Herz noch mehr horizontal zu liegen kommen. In dieser Weise glaube ich mir die Verhältnisse beim vesiculären Lungenemphysem erklären zu müssen.

Lageveränderung durch Verdrängung.

Die bedeutendsten Verdrängungen erleidet das Herz durch das pleuritische Exsudat und den Pneumothorax, namentlich der linken Seite. Bei der Verschiebung nach links hin wird wegen des Aufliegens des Herzens auf der Kuppe des Diaphragmas dasselbe immer auch nach unten geschoben, so dass die Herzspitze im 6. ja 7. Intercostalraume in der Axillarlinie anschlagen kann. Bei der Verschiebung nach rechts hin unterläuft sehr leicht ein Irrthum in der Beurtheilung der Lage des Herzens. Es ist festzuhalten, dass

das Herz immer nur in einer seiner normalen Stellung entsprechenden Lage nach rechts hin geschoben wird, also nicht in eine solche Stellung, wie beim Situs cordis transpositus, gerathen kann. Es kommt nämlich vor, das die Herzspitze hinter dem Sternum, Processus xiphoideus oder sogar hinter der aus der Vereinigung der Rippen gebildeten Knorpelplatte zu stehen kommt, ihr Anschlagen somit nicht gefühlt wird, während ein Theil des rechten Ventrikels der Brustwand anliegend, durch seine Pulsation den Spitzenstoss vortäuscht.

In exquisiter Weise war dies an einem Cand. med. mit hochgradigem linksseitigem Pneumothorax zu beobachten. Hier war das Anschlagen des rechten Ventrikels im 4. Intercostalraume gegen zwei Zoll nach aussen vom rechten Sternalrande ein so exquisites, dass man in der That an dem eben aufgestellten Satze zweifelhaft werden konnte und doch waren auch hier die gewöhnlichen Verhältnisse vorhanden; denn nachdem ich nach dem Vorgange von Hope und Gendrin unmittelbar post mortem das Herz durch lange Nadeln in seiner Lage fixirt hatte, konnte ich bei der Nekroskopie zeigen, dass das Herz in der That so lag, wie ich oben geschildert habe, nämlich die Basis am weitesten nach rechts und die Herzspitze hinter dem rechten Sternalrande.

Bei dem rechtsseitigen pleuritischen Exsudate kommt mitunter ausserdem noch eine eigenthümliche Form der Verdrängung des Herzens vor. Ist dieses sehr massenhaft, so kann der rechte Leberlappen stark nach abwärts, der linke aber in die Höhe gedrängt werden, das Herz dadurch in die Horizontallage gerathen oder sogar um einen, selbst zwei Intercostalräume hinauf geschoben werden.

Die Pneumonie vermag das Herz nicht direct zu verdrängen, denn die Schwellung, die an der erkrankten Stelle eintritt, wird durch Retraction der gesunden Partien compensirt. Es gibt aber doch seltene Fälle, wo das Herz durch den veränderten Stand des Diaphragmas in eine abnorme Lage geräth. Wenn nämlich die Lunge der einen Seite in ihrer ganzen Ausdehnung hepatisirt ist, so erlangt sie dadurch ein so bedeutendes Gewicht, dass sie das Diaphragma nach abwärts drückt und somit auch das Herz dem entsprechend zu stehen kommt.

Bei einer rechtsseitigen Pneumonie an einem 19 jährigen kräftigen Manne konnte ich diese Veränderung (bei so vollständiger Hepatisirung der rechten Lunge, dass man von anderer Seite die Erkrankung für pleuritisches Exsudat hielt) sehr deutlich nachweisen, und wurde sie auch durch die Nekroskopie bestätigt. Aehnliches hat Smith in Dublin. Journ. of medic. Science XIX. Bd. p. 122 angegeben.

Bei derartiger linksseitiger Pneumonie müssten die Veränderungen für das Herz noch bedeutender werden. Ich erinnere mich aber nicht eine derartige Form der Erkrankung gesehen zu haben.

Erkrankungen des Mediastinum üben bei ihrer höhern Entwickelung immer einen Einfluss auf die Lage des Herzens aus. Abscesse, Neoplasmen, unter diesen besonders das Carcinom sind aber relativ selten. Viel wichtiger sind die Aneurysmen der grossen Gefässe, namentlich der Aorta. Hat sich ein solches an der Aorta ascendens mit Ausbuchtung derselben nach rechts hin entwickelt, so gelangt das Herz gemeiniglich in eine horizontale Lage, in den höheren Graden auch zur Verschiebung nach unten und links hin. Skoda hat aber auch Fälle gesehen, wo das Herz eine Drehung um die Axe von vorne nach rückwärts erlitt, die Herzbasis bedeutend nach abwärts gedrängt wurde und die Herzspitze mehr nach aufwärts sah.

Bei einer Entwickelung der Aneurysmen nach links hin oder einem solchen am concaven Theile des Bogens der Aorta, wird das Herz nach abwärts, aber gleichzeitig mehr nach rechts hin gedrängt. Dasselbe gilt von den Aneurysmen der Pulmonalarterie.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule bringen in ihren höheren Graden ebenfalls verschiedene Lageveränderungen des Herzens mit sich, es gilt dies besonders von der Kyphoskoliosis.

Bei dem Einflusse, den der Stand des Zwerchfelles auf die Lage des Herzens nimmt, ist es natürlich, dass bei gewissen Erkrankungen der Bauchhöhle mit dem veränderten Stande des Diaphragmas auch das Herz in seiner Stellung beeinflusst werden muss. Eine allgemeine Vergrösserung des Unterleibes, wie Ascites, wird das Herz in seiner Lage so lange nicht ändern, als die Bauchdecken dem Drucke noch nachgeben, sobald aber die Ausdehnung eine stärkere ist, wird das Diaphragma an dem Herabsteigen gehindert, in die Höhe geschoben, damit auch das Herz gehoben werden und nach links hin rücken. Die Herzspitze kann dadurch oft bis in den 3. Intercostalraum zu liegen kommen. Geschwülste in der Bauchhöhle werden nur dann auf den Stand des Diaphragmas und die Lage des Herzens einen Einfluss nehmen, wenn sie so befestigt sind, dass sie sich nur nach aufwärts vergrössern können.

Hernien des Diaphragmas kommen als meist angeborne Zustände und wegen Lebensunfähigkeit des Kindes nicht eigentlich in Betracht. Es finden sich hiervon in der Literatur seltene Ausnahmen.

Weyland bei Bouillaud. Bei einer Hernia diaphragmatica war die linke Seite der Brust bis zur 2. Rippe hinauf mit Darm-

schlingen angefüllt und dadurch das Herz in eine Medianstellung gebracht; das Kind lebte noch 7 Jahre.

Stokes erwähnt eines Falles, wo man in der Leiche eines 40jährigen an Tuberkulose gestorbenen Mannes durch den in der linken Thoraxhälfte liegenden Magen und Theile des Colon transversum das Herz zur rechten Seite gedrängt fand.

In der pathologischen Anatomie von Cruveilhier findet sich der Befund einer 75jährigen Frau, bei der durch eine Zwerchfellhernie das Herz vollständig in die rechte Seite gedrängt war.

Sennert. (Practica P. II. P. 2. Cap. 15 p. 703). Bei einem Studirenden war eine Brustwunde nach einem Degenstiche zur Verheilung gekommen. Erst 8 Monate darauf erfolgte plötzlicher Tod. Das Zwerchfell war durchbrochen und der Magen lag in der linken Brusthöhle und dislocirte dadurch das Herz nach der rechten Seite hin.

Lageveränderungen durch Zug.

Sehr interessant sind die Veränderungen der Lage, in welche das Herz durch Zug von den Nachbarorganen geräth. Was die Lunge anbelangt, so ist hier zu erinnern, dass in Folge des ihr innewohnenden continuirlichen Retractionsbestrebens das Herz in allen jenen Fällen, wo der Raum der einen Thoraxhälfte durch pathologische Producte erfüllt ist, das Herz zur gesunden Seite herübergezogen wird. Dies gilt in namhafter Weise für das pleuritische Exsudat, das partielle Emphysem und den Pneumothorax, aber bei allen diesen Zuständen doch immer nur in untergeordneter Weise. Anders verhält es sich, wenn in Folge einer sich retrahirenden Schwiele eine Verkleinerung der Lunge zu Stande kommt. In diesen Fällen ist die Lageveränderung des Herzens oft eine sehr bedeutende.

Ich kenne seit 7 Jahren ein gegenwärtig 18jähriges Mädchen, bei welchem im Gefolge von chronischer Pneumonie nach Morbillen mit consecutiver Lungenschrumpfung und Bronchiektasie das Herz so weit nach links und aufwärts gezogen ist, dass die Herzspitze in der linken Axillarlinie im 3. Intercostalraume anschlägt. Ich habe ferner bereits vor einigen Jahren über den Zustand der Brustorgane eines Mannes geschrieben[1]), bei welchem sich das Herz ohne Zweifel aus derselben Ursache in der rechten Achselhöhle befindet, wenn man auch, bis die Möglichkeit einer genaueren Deutung vorliegen wird, nebst der genannten Erkrankung der Lunge eine angeborene Dextrocardie annehmen muss.

Ein schrumpfendes pleuritisches Exsudat bringt dieselben Veränderungen in der Lage des Herzens hervor.

---

[1]) Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. V. u. VI. Heft 1870.

Geschwülste der Bauchhöhle können, wenn sie ein bedeutendes Gewicht erreicht haben und mit dem Zwerchfelle in Verbindung stehen, dasselbe nach abwärts ziehen, worauf natürlich das Herz folgen muss. Es sind besonders Geschwülste der Leber, seltener der Milz, welche in dieser Weise die Contractionskraft der Lunge zu überwinden vermögen.

Verkleinerungen der Leber und der Milz, überhaupt Verkleinerungen des Inhaltes des Bauchraumes führen zu keiner Veränderung im Stande des Diaphragmas und des Herzens, indem in diesen Fällen einfach die Bauchdecken einsinken.

Pathologie.

Krankheitsverlauf.

Die Lageveränderung des Herzens als solche ist in der Regel mit keiner besonderen Functionsstörung verbunden. In den höheren Graden aber kann durch Behinderung in der normalen Contractionsfähigkeit des Herzens oder durch mangelhafte Füllung seiner Höhlen zu Stauungserscheinungen Veranlassung gegeben werden. Es wird dies hauptsächlich von dem Ernährungszustande und der Funktionstüchtigkeit des Herzens abhängen. Ebenso wird die Circulation leiden, wenn die grossen Gefässe gezerrt oder geknickt werden. In solchen Fällen können auch am Herzen oder über den grossen Gefässen Geräusche auftreten, die dann einen Klappenfehler vortäuschen.

In einem Falle von hochgradigem pleuritischen Exsudate, bei dem das Herz weit nach unten und links verdrängt war, vernahm man über demselben ein lautes systolisches Geräusch. Die Nekroskopie ergab nicht die geringste Veränderung an den Klappen. Ich glaube, dass das Geräusch nur durch die Streckung der Aorta bedingt war.

Nach Förster soll es auch in Folge des Circulationshindernisses zu einer Hypertrophie des Herzens kommen. Mitunter kommen auch noch besondere nervöse Erscheinungen vor.

Bei einem Kranken, bei welchem das Herz durch ein Trauma in die rechte Thoraxhälfte geschoben worden war (s. unten), bestand noch Jahre lang bei bleibender Dislocation des Herzens, durch Einnahme von grösserer Menge Nahrung, Erbrechen, Schmerz und Spannung in der rechten Brustgegend. In diesem Falle ist aber zu bedenken, dass auch die Pleura mit verletzt und ohne Zweifel auch die Vagusramificationen in abnorme Lage gebracht wurden. Ausserdem war bei diesem Kranken noch eine merkwürdige Gefühlsalienation vorhanden. Anwendung von Kälte auf der rechten Brustseite verursachte Suffoca-

tionsanfälle, Eintauchen des rechten Armes in kaltes Wasser brachte nebst einem eigenthümlichen Gefühle an der rechten Brustseite krampfhaftes Anziehen des rechten Armes an die Brust hervor.

Das bei Verkrümmungen an der Wirbelsäule beobachtete Herzklopfen hängt nicht bloss von der veränderten Lage des Herzens, sondern von den gleichzeitigen, anderweitigen Circulationshindernissen ab.

Diagnose.

Wenn man den Herzstoss deutlich fühlt, wird der Nachweis der Dislocation des Herzens keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen und könnte es sich nur allenfalls im ersten Augenblicke der Untersuchung um Verwechslung mit einem Aneurysma handeln. Die nächste Aufgabe ist es, die Ursache der Lageveränderung zu ermitteln. Auch dies wird in der Regel nicht schwer sein, es sei denn, dass ganz besonders verwickelte Verhältnisse vorliegen, wie in dem von mir oben citirten Falle, bei der von Stokes beobachteten Zwerchfellhernie, bei doppelseitigem Pneumothorax u. s. w.

Anders verhält sich die Sache, wenn der Herzstoss nicht deutlich zu fühlen ist. Hier wird man vorerst untersuchen müssen, ob man denselben nicht bei einer Lageveränderung des Kranken nach rechts oder links deutlich zu machen vermag. Mitunter findet man ihn bei vorgebeugter Stellung des Patienten, wobei dieser stehend seine Arme auf den Bettrand oder einen Stuhl aufstützt. Würde dieses Verfahren nicht zum Ziele führen, so werden die Ergebnisse der Perkussion und Auscultation sowie die Unmöglichkeit den Herzstoss an der normalen Stelle nachzuweisen, zu berücksichtigen sein.

In Bezug auf die Perkussion wird die Oertlichkeit und die Form der normalen Herzdämpfung, von der im Kapitel über Hypertrophie die Rede ist, abgeändert, auch eine Abgrenzung derselben nur dann möglich sein, wenn das Herz von lufthaltigen Organen umgeben ist. Es kommen hiebei natürlich ganz eigenthümliche Verhältnisse zu Stande; bei einem doppelseitigen Pneumothorax z. B. konnte ich absolut keine Herzdämpfung finden, bei dem früher erwähnten Mädchen mit Verziehung des Herzens nach links hin, ist an der normalen Stelle des Herzens vom linken Sternalrande bis zur Mammillarlinie hin vollkommen heller, voller Perkussionsschall vorhanden und erst an der genannten Linie beginnt eine unregelmässige Dämpfung bis zur Axillarlinie hin.

Nach den Ergebnissen der Auscultation wird man die Herzspitze dort annehmen müssen, wo man die Herztöne am deutlichsten hört,

und von hier aus ist die Lage der Herzbasis mit Berücksichtigung der Accentuirung des zweiten Tones in der Pulmonalarterie zu construiren. Dass auch hier bedeutende Schwierigkeiten unterlaufen können, ist nach dem oben angegebenen klar.

In den complicirten Fällen wird man endlich alle Hülfsmittel (Anamnese u. s. w.) herbeiziehen müssen, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen.

Prognose und Therapie.

Beide werden sich hauptsächlich nach der zu Grunde liegenden Ursache richten, indem das Herz selbst nur selten leidet. Etwaige Symptome von Seite dieses aber wären nach jenen Grundsätzen, wie sie weiterhin erörtert werden sollen, zu behandeln.

DIE KRANKHEITEN DES HERZFLEISCHES.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Die bekannten Werke über Herzkrankheiten.

Clendininng, London med. Gaz. 1838. — Bizot, Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme. (Mémoires de la soc. med. d'obs. de Paris 1838). – Vernois, Dimensions du coeur chez l'enfant nouveau-né. Paris 1840. – Peacock, Monthly Journ. Sept. Oct. Nov. 1854. — Forget, Herzkrankheiten, übersetzt von Wolf. Giessen 1855. — Traube, Ueber d. Zusammenh. zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Bamberger, Ueber die Beziehungen zwischen Morb. Brightii u. Herzkrankheiten. Virch. Arch. Bd XI. 1857. — Rosenstein, Beitrag zum Zusammenhange zwischen Herz- u. Nierenkrankheiten. Virch. Arch. Bd. XII. 1857. — C. Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung u. s. w. Archiv f. phys. Heilkunde 1858. — van der Byl, Med. Times and Gazette. May 1858. — Filaudeau, Des causes de l'hypertr. du coeur. Thèse. Paris 1858. — Larcher, Archiv général de Med. Mars 1859. — Traube, Fall von Nierenschrumpfung mit Hypertr. d. l. Ventr. Deutsche Klinik No. 49. 1859. — Gerhardt, Der Stand des Diaphragma. Tübingen 1860. — Wilh. Baur, Ueber reine Hypertr. des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. inaug. Giessen 1860. — Liebermeister, Deutsche Klinik 1860. — Campana, Considerations nouvelles sur l'origine de l'hypertr. et de la Dilatation du coeur. Gaz. des hôpit. No. 61. — Duchek, Ueber Hypertr. des Herzens. Med. Jahrb. 1. 1861. — Geigel, Ergebnisse aus 84 Sectionen. Würzburg. med. Zeitschr. II. 4. 1861. — Valentin, De l'acetate de plomb dans les hypertr. commençantes du coeur. L'union med. No. 110. 1861. — Albert Eulenburg, Ueber den Einfluss der Herzhypertr. und Erkr. der Nierenarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebr. Virch. Arch. Bd. XXIV. 329. 1862. — Erichsen, Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersburg. med. Zeitschr. III. 1862. — Ackermann, Die Wirkungen des Brechweinsteins auf d. r. Herz. Virch. Arch. Bd. XXV. 1862. — Scheiber, Zur Lehre vom Herzstosse. Virch. Arch. Bd. XXIV. 1862. — Stark, Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis. Arch. der Heilk. 4. Jahrg. S. 47. 1863. — Förster, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburg. med. Zeitschr. Bd. IV. 1863. — Skoda, Allg. Wien. med. Zeit. 1863 u. 1864. — Tüngel, Einige Fälle von Hypertr. des l. Ventr. in Folge von Nierenschrumpfung. Klin. Mitth. Hamb. 1863. — Roth, Zum Zusammenhange zwischen Herz- und Nierenkrankheit. Würzburg. med. Zeitschr. V. 1864. — Hamernik, Die Grundzüge der Physiologie und Path. des Herzbeutels. Prag 1864. — Löwer, Nierenschrumpfung mit Hypert. u. Dilat. des l. Ventr. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 37. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrschrift Bd. IV. 1864. — F. A. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürl. Muskeln im Typh. abdom. Leipzig 1864. — Polotebnow, Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 35. — Gouraud, De l'influence pathogénique des maladies pulmonaire sur le coeur droit. Thèse Paris 1865. — Rosenstein, Zur Beziehung von Herz- und Nierenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1865 No. 4. — Gordon, Case of hypertr. of the heart from renal disease. Dublin.

Journ. of medic. 1866. — Liagre, Hypertr. du coeur. Hydropericarditis. Presse med. de Belge No. 27. 1866. — Da Costa. Med. Memoire of the U. S. Sanitary comission 1867. — Maclean, Brit. med. Journ. Febr. 1867. — Thurn, Wien. med. Wochenschr. 1868. No. 45. — Crocq, Presse méd. belge 21. Jahrg. No. 3. Séance de la Soc. anatom. Bruxell. (Hypertr. d. r. Ventr.) 1869. — Fox Wilson, Cyanosis, hypertr. of the heart, chiefly affer. the right ventr. Transact. path. Soc. XIX. p. 96. 1869. — Skoda, Bemerkungen über die Hypertr. des Herz. Klin. Vortrag. Allg. Wiener med. Zeit. No. 28. 29. 31. 1870. — Oscar Weitling, Ueber d. Hyp. des l. Ventr. nach Nierenschrumpfung. Diss. Berl. 1870. — Bruzelius u. Blix. Hygiea 1870. — Key Axel, Nordisk med. Arkiv. Bd. I. 1870. — Myers, London 1870. (Ueber Ueberanstrengung des Herzens.) — Thompson, St. Georg. Hosp. Report. Bd. V. 1871. — Da Costa, The americain Journ. of the med. Scienc. for Jan. 1871. — Thomas Clifford Albutt, St. Georges Hospit. Report. Bd. V. 1872. — Black, Lancet 1872 Aug. 24. — Treadwell, Bost. med. and surg. journ. 1872. — Moinet, A treatise of the causes of heart disease Edinb. 1872. — Traube, Berlin. klin. Woch. 1871. No. 29. 1872. 18 u. 19. — Seitz, Zur Lehre der Ueberanstrengung des Herz. Arch. für kl. Medic. Bd. XI. u. XII. 1873—1874. — O. Fräntzel, Ueber d. Entsteh. von Hypertr. und Dilatat. der Herzventr. durch Kriegsstrap. Virch. Arch. Bd. 57. S. 215. — C. Jones Handfield. Cases of heart disease affording evidence respecting the action of digitalis. Med. Times and Gazette, Oct. 18. 25. 1873. — Hayden, Hypertr. and granul. degeneration of the heart. acute pericarditis, calcerous transformation of the aortic valves and atheroma of the aorta. Med. Press and Circ. Apr. 2. 1873.

Geschichte.

Die Alten verstanden unter Morbus cardiacus alle möglichen Erkrankungen des Herzens, und gewiss war hier oftmals die Hypertrophie und Dilatation gemeint. Auch in späterer Zeit wurden unter dem Namen der Verhärtung des Herzens, ebenso der fragliche Zustand als auch entzündliche Vorgänge und gewiss auch Neubildungen durch einander geworfen. Erst Senac erwähnt Genaueres über den Zustand der Herzwandung und Erweiterung der Höhle desselben. Bei ihm findet sich auch die Beschreibung der Hervorwölbung der Thoraxwandung, durch die Vergrösserung des Herzens bedingt. Interessant ist, dass schon H. F. Albertini (1672 zu Bologna geboren) hervorgehoben hat, dass der linke Ventrikel häufiger hypertrophire und der rechte eher dilatirt werde. Erst bei Lancisi[1]) finden sich die Grundlagen der Lehre von der Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Er stellte schon die Behauptung auf, dass diese Zustände sehr häufig Ursache von plötzlichen Todesfällen seien, ebenso schrieb er ihnen bereits eine Reihe von schweren Symptomen, wie Herzklopfen, Beklemmung u. s. w., zu. Er erkannte auch schon merkwürdig genau die Ursache der Hypertrophie in den verschiedenen Hindernissen des grossen und kleinen Kreislaufes. Er hatte aber noch keine Kenntniss davon, dass Entzündung die Ursache der Dilatation werden könne; er gab auch schon als ein Characteristicum

---

[1]) De motu cordis et aneurismatibus. Rom 1728.

der Hypertrophie des rechten Ventrikels die Turgescenz der Halsvenen an, indem er noch nicht im Stande war, die Folgen vom Grundübel zu trennen. Corvisart behielt den Namen Aneurysma cordis, den er bei Auenbrugger vorgefunden zu haben scheint und unterschied das Aneurysma activum und passivum. Er führte auch die mechanischen Momente der Entstehung der Erkrankung näher durch und wird gewöhnlich als der Begründer dieser Theorie genannt. Laennec und Bertin sprechen schon von der Hypertrophie des Herzens und trennen diese vollständig von der Dilatation. Bertin beschreibt auch genau die concentrische Hypertrophie. Auffallend ist es, dass Laennec auf die Ursachen der Hypertrophie nicht genauer eingeht. Die Literatur dieser Zeit ist mit vielen Controversen (Burns, Hope, Williams u. s. w.) über die Ursachen des Zustandekommens der Hypertrophie erfüllt. Bizot[1]) legte zuerst durch seine genauen Messungen die Grundlage zu rationellen Vergleichungen der Grössenmaasse. Seit Rokitansky und Skoda haben beide Zustände eine mehr secundäre Bedeutung erlangt. In neuester Zeit endlich sind durch die Arbeiten von Peacock, Thurn, Myers, Seitz dem primären Entstehen des Leidens eine grosse Wichtigkeit beigelegt worden.

Einleitung.

Unter Hypertrophie des Herzens versteht man eine Massenzunahme seiner Muskelsubstanz meist mit gleichzeitiger Volumsvermehrung; unter Dilatation die Erweiterung einer Herzhöhle. Wir betrachten hier beide Zustände unter einem, da sie so vielfältig ineinander greifen, dass bei einer Trennung derselben fortwährende Wiederholungen stattfinden müssten. Es erregt dieses Kapitel unter den Erkrankungen des Herzens gerade jetzt ein um so lebhafteres Interesse, als man vielseitig bemüht ist, viele Fälle sowol der Hypertrophie als der Dilatation des Herzens aus der Anschauung einer secundären Erkrankung wieder herauszuheben, und denselben einen selbstständigen Charakter zu vindiciren.

Beide Zustände können das ganze Herz befallen, sind aber meistens auf einen oder den anderen Abschnitt beschränkt, demnach man eine partielle und totale Hypertrophie und Dilatation unterscheidet, wobei sich der krankhafte Zustand auf einen ganzen Herzabschnitt, oder auch nur einen Theil desselben erstrecken kann,

[1]) Mem. de la Soc. med. d'obs. 1836.

z. B. Hypertrophie eines Papillarmuskels, Dilatation des Conus arteriosus im rechten Ventrikel u. s. w.

Bei der Hypertrophie unterscheidet man ferner:

1) Einfache Hypertrophie: Volumszunahme des Herzens bei normal weiter Höhle.

2) Concentrische Hypertrophie: Verdickung der Wandung mit Verkleinerung der Höhle, und

3) excentrische Hypertrophie: Muskelzunahme mit Erweiterung der Höhle.

Auch die Dilatation des Herzens theilt man in drei verschiedene Formen ein:

1) Einfache Erweiterung: eine Erweiterung der Herzhöhle bei normaler Dicke ihrer Wandung.

2) Active Erweiterung: Erweiterung der Herzhöhle mit Dickenzunahme der Wandung; da aber eine Erweiterung der Höhle bei normaler Dicke ohne Hypertrophie der Wandung nicht bestehen kann, so fällt dieser Zustand mit der einfachen Erweiterung, welche ihrerseits wieder mit der excentrischen Hypertrophie gleichbedeutend ist, zusammen. Endlich

3) die passive Erweiterung: gleichbedeutend einer Ausdehnung der Herzhöhle mit Verdünnung ihrer Wandungen.

Es soll im Ferneren der Nachweis geliefert werden, dass uns von diesen Zuständen hauptsächlich nur die excentrische Hypertrophie und die passive Dilatation interessiren. Erstere ist die am weitaus häufigsten beobachtete Mischungsform von Erweiterung der Höhle und Hypertrophie der Wandung. Das Vorhandensein einer concentrischen Hypertrophie wird vielfältig geleugnet, und in der That ist auch der Nachweis derselben nicht leicht, denn die Unterscheidung, ob es sich bei der gegebenen Verkleinerung der Herzhöhle und Verdickung der Wandung um ein im Maximum der Contraction befindliches Herz oder um eine wirkliche Zunahme der Muskulatur handelt, ist sehr schwierig und bedarf einer grossen Uebung. Nichtsdestoweniger muss das Vorhandensein dieser Form, wenn auch als einer sehr seltenen Erkrankung, aufrecht erhalten werden, indem man nämlich schon im Leben solche Veränderungen am Pulse nachweisen kann, wie sie mit der Annahme einer concentrischen Massenzunahme der Muskulatur vollkommen im Einklange sind.

Unter unechter Hypertrophie versteht man eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, von welcher später gesprochen werden soll.

Aetiologie.

Die Hypertrophie kommt überall dort vor, wo einem Herzabschnitte eine seine Norm übersteigende Arbeit, entweder zur Ueberwindung mechanischer Hindernisse, oder durch vermehrte Innervation allein, zugetheilt wird.

Linker Ventrikel. — Dieser ist überhaupt zur Hypertrophie mehr geneigt als der rechte, denn da er vom Hause aus der stärkere ist, wird er leichter in der Lage sein, einem eintretenden Hindernisse durch vermehrte Energie zu begegnen, als der schwächere rechte, der einem solchen eher nachgeben, somit dilatirt werden wird. Alle jene Momente die in mechanischer Weise die Entleerung des linken Ventrikels behindern, müssen, vermöge des dem Herzen innewohnenden Regulirungssystems zu einer vermehrten Arbeit desselben unter der Voraussetzung, dass sein Herzfleisch gesund ist, führen. Solche Momente sind: 1) eine Verengerung des Aortenostiums. Es ist klar, dass bei einer solchen die Entleerung der Blutwelle auf ein um so namhafteres Hinderniss stossen wird, je grösser die Verengerung ist; dasselbe wird 2) der Fall sein, wenn die Aorta enger ist, entweder in ihrem aufsteigenden Theile, oder in ihrem ganzen Verlaufe, oder nur an ihrem Isthmus, woselbst es bis zu einer vollständigen Obliteration zunächst dem Ductus arteriosus Botalli kommen kann; diese sämmtlichen Zustände sind fast immer angeboren; die erste Erwähnung einer solchen Hypertrophie bei angeborener Enge der aufsteigenden Aorta findet man von J. F. Meckel bei Virchow[1]) citirt. 3) Hierher gehört eine regelwidrige Enge des ganzen Arteriensystems, wie sie nach Rokitansky häufiger beim weiblichen Geschlechte, namentlich mit Kleinheit der Sexualorgane, vorkommen soll. 4) Müsste in derselben Weise eine Einengung des Capillargefässbezirkes eine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorbringen, und obwol ein solches Verhältniss für den Capillargefässbezirk des rechten Ventrikels in der That besteht, lässt sich für die linke Herzkammer ein gleiches nicht durchführen. Nach Amputation eines Oberschenkels z. B., wo der Capillargefässbezirk um ein bedeutendes reducirt wird, kommt es trotzdem zu keiner Hypertrophie.

---

[1]) Virchow, Ueber die Chlorose. Berlin 1872, S. 10. In der Halle'schen Sammlung befindet sich ein colossal vergrössertes Herz, welches in der Leiche fast die ganze linke Hälfte des Thorax einnahm und eine ganz enge Aorta, deren Durchschnitt um die Hälfte kleiner war, als derjenige der Lungenschlagader.

Hier ist die Betrachtung der Hypertrophie, welche sich bekanntlich ungemein häufig bei Morbus Brightii findet, am Platze. Traube hat die höchst geistreiche Theorie aufgestellt, dass sie durch den Ausfall eines Theiles des Capillarbezirkes der Niere zu Stande komme, indem dadurch der Widerstand in der arteriellen Blutbahn bedeutend wachsen müsse, welcher noch dadurch gesteigert wird, dass wegen gleichzeitiger Behinderung der Abgabe von Flüssigkeit aus den Nierenarterien diese in denselben stauen muss. So viele Beiträge auch gegeben wurden, um diese Theorie zu stützen, so mehren sich doch fort und fort die Belege für die Unhaltbarkeit derselben, unter welchen folgende anzuführen sind: a) die Beobachtung, dass man die Herz-Hypertrophie schon in jenem Stadium des Morbus Brightii antrifft, bei dem noch keine Granularatrophie vorhanden ist, und von dieser kann doch nur die Rede sein; wenn Dusch dies dadurch zu erklären glaubt, dass in diesem Stadium der Nierenerkrankung sehr häufig amyloide Degeneration vorhanden ist, bei welcher Hypertrophie nicht vorkomme, so ist wieder zu bedenken, dass sehr häufig die Hypertrophie nicht vorkommt, wo eben auch diese amyloide Degeneration nicht zu finden ist. b) Dass nach Exstirpation einer Niere (Rosenstein)[1]), somit nach Hinwegräumung dieses ganzen Capillargefässbezirkes, keine Drucksteigerung im Aortensystem zu Stande kam; Beckmann[2]) wieder hat nach Unterbindung des Ureters an einem Hunde eine Hypertrophie des Herzens zu Stande gebracht. Hieraus, sowie aus zwei ähnlichen Fällen, von Roth[3]) mitgetheilt, sollte hervorgehen, dass nicht blos die Atrophie der Capillaren, sondern auch noch andere mechanische Hindernisse in der Nierencirculation im Stande seien, eine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzubringen. Hiegegen ist c) einzuwenden, dass dann das Vorkommen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Morbus Brightii ein um so häufigeres, um nicht zu sagen constantes sein müsste, was doch nach den statistischen Angaben durchaus nicht der Fall ist. Es ist demnach am wahrscheinlichsten, dass die Hypertrophie des Herzens in anderen Momenten, in gleichzeitiger Erkrankung des Herzfleisches und Störung der Blutmischung und dadurch geänderten Nutritionsverhältnissen im Herzen zu suchen sei.

5) Wenn ich die Sklerosirung grösserer Arterienstrecken als ätiologisches Moment für die Hypertrophie des linken Ventrikels

---

[1]) Virch. Arch. Bd. LIII.

[2]) Beitr. zur exper. Path. Bd. IX. 1858.

[3]) Würzb. med. Zeitschr. Bd. V. 1867.

erst jetzt nenne, so hat dies seinen Grund darin, dass hier zwei Momente concurriren, a) dass die Arterien dadurch auf grössere Strecken in ihrem Lumen verengt werden, womit der Widerstand für die Fortbewegung des Blutes in der bereits erörterten Weise wachsen muss, und b) dass durch den Ausfall der Elasticität des Arterienrohres ein wichtiger Factor für die Fortbewegung des Blutes hinwegfällt, welcher durch die vermehrte Energie der Contractionen des Herzens ersetzt werden muss.[1])

6) Ebenso wie die Verengerung der Aorta und der übrigen Arterien zu einer Massenzunahme des linken Ventrikels führt, kann dies durch eine Erweiterung der Gefässe geschehen, und zwar wieder aus zwei Gründen. Ist diese a) eine bedeutende, so muss der linke Ventrikel eine starke Anstrengung machen, um durch die in der Erweiterung befindliche Blutmasse hindurch die Blutwelle weiter zu treiben. Krause[2]) beschreibt einen Fall von bedeutender diffuser Arterienerweiterung im Gebiete der beiden Carotiden und der Bauchaorta mit beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels. b) Weil solche Arterienantheile meistens ihre Elasticität verloren haben, welche ja, wie oben bereits angegeben, als Unterstützungsmoment für die Fortleitung der Blutwelle von der grössten Wichtigkeit ist.

7) Die Insufficienz der Aortaklappen ist ohne Zweifel die häufigste Ursache für die Hypertrophie des linken Ventrikels. Schliesst dieser Klappenapparat nicht, so hat der linke Ventrikel bei seiner Systole nicht nur die in der vorigen Diastole aus dem linken Vorhof eingeströmte Blutmenge, sondern auch noch jenes Plus weiter zu befördern, welches aus der Aorta in der vorigen Diastole zurückregurgitirt ist. Er hat also mit jeder Systole eine grössere Blutmenge als gewöhnlich fortzuschaffen, und wird, um dieser Anforderung gerecht zu werden, hypertrophiren.

8) Hieran schliesst sich die Betrachtung, welchen Einfluss eine allgemeine Zunahme der Blutmasse auf den linken Ventrikel haben muss. Vom theoretischen Standpunkte soll mit der Zunahme der Blutmasse auch die Arbeit des linken Ventrikels wachsen; allein ein solcher Zustand scheint eben nie hinreichend lange zu bestehen, und selbst bei oftmaliger Wiederholung keine solche Consequenz hervorzubringen. Ich erinnere hier nur an jene Menschen, die gewohnt

---

[1]) Polotebnow, (Berl. klin. Wochenschr. No. 35. 1867.) führt 4 Fälle von Hypertrophie des l. (u. r.) Ventr. bei gleichzeitiger Sklerose der Aorta, der Arterien der oberen, namentlich der unteren Extremitäten u. s. w. an.

[2]) Berl. klinische Wochenschrift Nr. 11. 1873.

sind grosse Mengen Wassers zu consumiren; zu diesen gehört z. B. gegenüber den übrigen Nationen das ganze deutsche Volk, man beobachtet aber in Deutschland Hypertrophie des Herzens nicht nur nicht häufiger, sondern eher seltener als anderswo.

In allen diesen Fällen handelt es sich um die excentrische Hypertrophie des Herzens, bald mit überwiegender Dilatation der Höhle, bald mit Ueberwiegen der Massenzunahme der Muskulatur.

9) Eine häufige Ursache für die fragliche Erkrankung des linken Ventrikels sollen die Texturerkrankungen des Herzens bieten, die Myo-, Endo- und Pericarditis, und die Fettdegeneration desselben. Für die letztere dürfte sich die Sache ohne Zweifel entgegengesetzt verhalten, dass nämlich das hypertrophische Herz endlich fettig degenerirt. Bei der Myocarditis führt namentlich die Schwielenbildung zu einer Hypertrophie des umgebenden Herzfleisches. Ist es nach einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen, so dürfte diese einerseits den Grund in einer gleichzeitigen Erkrankung des Herzfleisches und andererseits in einer durch die Verwachsung bedingten Erschwerniss in der Bewegung des Herzens und dadurch wachgerufener grösserer Kraftanstrengung ihren Grund haben.

Bisher haben wir die Hypertrophie als eine secundäre Erkrankung betrachtet, wie steht es mit einem idiopathischen Auftreten derselben? Mit den Fortschritten der pathologischen Anatomie werden solche Nekroskopien, wo sich für die Massenzunahme des Herzens im Organismus keine Ursache nachweisen lässt, immer seltener, und verdienen auch nur die Beobachtungen aus der neueren Zeit Berücksichtigung.[1]) Für idiopathisch müsste der Zustand in jener Reihe von Fällen angenommen werden, wo er sich unter dem Gebrauche gewisser Toxica, übermässigem Alkohol-, Kaffee- und Tabakgenuss, oder, unter anderen Momenten, bei starken psychischen Aufregungen zu Stande kommt. Letzteres haben schon Lancisi und Corvisart behauptet und von dem durch den Gemüthsaffekt bedingten Herzklopfen abgeleitet; diese Anschauung ist auch so ziemlich allgemein angenommen, und so die Erkrankung durch vermehrte vom Innervationscentrum ausgehende Reize, und in dieser Weise gesteigerte Arbeit erklärt. Ob aber in diesen Fällen nicht noch andere durch die ge-

---

[1]) Bruzelius und Blix, Hygiea 1870. Ein 18jähr. junger Mann hatte seit seinem 9. Jahre an plötzlich auftretenden 10–12 Tage dauernden Anfällen von Herzklopfen gelitten und starb während eines solchen. Bei der Nekroskopie fand sich keine Ursache für die Hypertrophie des Herzens. (Es war nicht fettig degenerirt.)

nannten Schädlichkeiten hervorgebrachte Störungen mitwirken, muss unentschieden bleiben.

Zu den idiopathischen Erkrankungen kann man nicht jene Formen rechnen, wo die Hypertrophie bei Schwangeren (Larcher, Ducrest), oder nach starken körperlichen Anstrengungen, Bergsteigen, Kriegsstrapazen (Myers, Moinet, Thurn, Fräntzel), epileptischen Anfällen (Gerhardt, Friedreich) zu Stande kommt, denn bei allen ist schliesslich die Ursache der Hypertrophie doch wieder in einer Circulationsstörung zu suchen.

Was vorerst die Angaben von Larcher anbelangt, so haben dieselben, die also auf einer Verlängerung der vom Herzen zu beschickenden Gefässbahn beruhen würden, vorerst keine Bestätigung gefunden und ist auch gezeigt worden, dass die Ergebnisse seiner Messungen noch innerhalb der normalen Grenzen liegen. Die übrigen Formen sind so zu erklären, dass bei den körperlichen Anstrengungen mannigfache Stauungen durch Compression von Gefässen in den übermässig contrahirten Muskeln entstanden, bei ausreichender Herzthätigkeit, Hypertrophie, bei ungenügender Dilatation (davon später) hervorbringen.

Wenn man zugibt, dass die sämmtlichen Angaben auf Richtigkeit beruhen, so wird man doch zu der Annahme gezwungen, dass besondere Verhältnisse, etwa in der individuellen Structur des Herzens gegeben, vorliegen müssen, denn wie ungemein häufig würden sonst solche Beobachtungen sein, und wundern sich einzelne der genannten Autoren selbst, dass ihnen nicht mehr solche Fälle (nicht in allen Feldzügen) untergekommen seien. Wenn Traube nachgewiesen hat, dass bei ausgebreiteten Muskelcontractionen eine Druckerhöhung im Aortensystem stattfindet, so muss dieselbe doch offenbar unter normalen Verhältnissen in der Ruhe wieder so ausgeglichen werden, dass sie keine Folgen zurücklässt.

Wie es sich mit der Hypertrophie bei dem mit dem Namen Morb. Basedowii bezeichneten Symptomencomplexe verhält, ist noch unaufgeklärt.

Rechter Ventrikel. — Nach der ausführlichen Behandlung dieses Gegenstandes in Bezug auf den linken Ventrikel können wir uns namentlich mit Rücksicht auf die Erklärungen kurz fassen. Die Ursachen der Hypertrophie für diesen Ventrikel sind 1) Stenose am Ostium arteriosum dextrum, 2) Verengerung der Pulmonalarterie durch Druck von aussen, Aneurysmen der Aorta[1]), Geschwülste u. s. w., 3) in

[1]) Es liegt mir ein Präparat mit hochgradiger Hypertrophie des rechten Ventrikels vor, wo ich im Leben des 56jähr. Patienten die Diagnose auf Insufficienz und Stenose der Pulmonalis gestellt hatte, diese Zustände sich auch bei der Nekroskopie fan-

der exquisitesten Weise Verminderung des Capillargefässbezirkes in der Lunge. Hier kommt die Erkrankung nicht nur regelmässig, sondern auch in ihren höchsten Graden vor. Hieher gehören die Compression der Lungencapillaren durch das pleuritische Exsudat (der Pneumothorax als solcher dauert in der Regel nicht lange genug), durch Geschwülste irgend welcher Art, durch Rückgratsverkrümmungen, durch Rarefaction der Lungencapillaren beim vesicularen Emphysem, durch Obsolescenz derselben bei dauernder Infiltration, bei der Schwielenbildung mit und ohne Bronchiektasie. 4) Gerinnungen in ausgebreiteten Strecken der Pulmonalis. 5) Führt eine Blutüberfüllung im Systeme der Pulmonalarterie, gegeben durch mangelhafte Entleerung der Lungencapillaren in die Lungenvenen, in Folge des vermehrten Widerstandes für jede neue Beschickung mit Blut von Seite des rechten Ventrikels constant zu einer Hypertrophie desselben. Solche Blutüberfüllungen kommen in der exquisitesten Weise bei den Erkrankungen am linken Ostium venosum vor. 6) Die Hypertrophie bei Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie wird genau in derselben Weise, wie dies für denselben Zustand in der Aorta besprochen wurde, vorkommen. 7) Der atheromatöse Process in der Pulmonalarterie wird ebenfalls in jenen zwei Weisen zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führen, wie es in Bezug auf den linken Ventrikel bei der Arteriosklerose im Gebiete der Aorta (s. S. 180) besprochen wurde und Klob[1]) speciell betont hat. 8) Aus einer mündlichen Mittheilung desselben Autors zeigt sich, dass auch das seltene Vorkommen einer Erweiterung der Pulmonalarterienäste zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führen kann. Klob fand bei einer kürzlich vorgenommenen Nekroskopie eines 40 jährigen Mannes bedeutende Hypertrophie dieses Ventrikels durch eine gleichmässige hochgradige Erweiterung sämmtlicher Pulmonalarterienäste bedingt.

Hypertrophie der Vorkammern findet sich viel seltener, als die Dilatation derselben, und meistens ist sie mit dieser so gepaart, dass die Erweiterung der Höhle überwiegt, also in Form der excentrischen Hypertrophie. Diese kommt in allen jenen Fällen vor, wo der gleiche Zustand im Ventrikel derselben Seite ausgebildet ist, und für sich selbstständig bei der Insufficienz, namentlich aber bei der Stenose am Ostium venosum sinistrum und dextrum.

---

den, aber durch ein gegen zwei Faust grosses Aneurysma am aufsteigenden Theile der Aorta bedingt, welches sich vollständig in die Pulmonalis hineinlegte und diese hochgradig comprimirte.

[1]) Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte 1865.

Eine über das **ganze Herz** ausgebreitete Hypertrophie findet sich bei einer Combination jener Ursachen die für die einzelnen Abschnitte gelten. Ganz besonders sind dies 1) gleichzeitige Erkrankungen an mehreren Ostien. 2) Bei Complicationen von Klappenerkrankungen mit anderweitigen Kreislaufstörungen, Aneurysmen, ausgebreiteten Sklerosen der Arterien, mit Lungenerkrankungen u. dergl. 3) Bei einer Communication der beiden Ventrikel untereinander. 4) Bei allgemeiner Erkrankung des Herzfleisches, z. B. nach Pericarditis, Myocarditis, Fettdegeneration; hieher gehört wol auch der chronische Morbus Brightii.

Es kann am zweckmässigsten an dieser Stelle die Frage erörtert werden, wie so es bei einer Insufficienz der Mitralklappe nebst der folgerichtigen Hypertrophie des rechten Herzens, mitunter auch zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels kommt, der sich ja doch unter günstigeren Verhältnissen für seine systolische Entleerung befindet, somit keinen Grund zum hypertrophiren hätte. Friedreich erklärt dies in der Weise, dass hier so wie bei anderen bezüglichen Erkrankungen, Mitralstenose, Lungenemphysem u. s. w. durch den Hydrops bedingte Störungen in der Capillarbahn des Körperkreislaufes zu Stande kommen, die durch Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt werden sollen. Diese Erklärung könnte höchstens in jenen Fällen richtig sein, wo Hydrops vorhanden ist, was aber durchaus nicht immer der Fall ist. Die übrigen mechanischen Theorien, namentlich jene, dass das Blut unter gesteigertem Drucke aus dem Vorhofe in den Ventrikel einströmen müsse, dieser daher dilatirt werde, und compensatorisch hypertrophiren müsse, sind unhaltbar; es bleibt somit bei der Consensualität der beiden Ventrikel und dem ununterbrochenen Uebergehen der Muskelfasern von einer Herzhälfte in die andere, nur die Annahme einer reinen Erkrankung des Herzfleisches übrig.

Die Hypertrophie des Herzens ist durchaus keine seltene Erkrankung, indem sie bei den Leichenbefunden zwischen 12% (Willigk)[1]) und 18·4% (van der Byl)[2]) schwankt. In Bezug auf das Geschlecht lässt sich bei der Verschiedenheit der statistischen Angaben kein bestimmtes Verhältniss nachweisen. Es scheint aber durchaus nicht ein namhaftes Ueberwiegen von der einen oder anderen Seite stattzufinden. Dieses ist nicht von Unwichtigkeit für die Aetiologie, denn sollte die Hypertrophie wirklich so häufig durch

---

[1]) Prag. Vierteljahrschr. Bd. XLIV.
[2]) Transact. of the path. soc. of London, vol. IX. 1861.

schwere Arbeiten verursacht sein, dann müsste sie wol ganz ohne Zweifel beim männlichen Geschlechte mit einer entschieden überwiegenden Mehrheit auftreten. Im Kindesalter ist die Erkrankung sehr selten und dann meistens durch angeborne Herzleiden bedingt. Sie kommt besonders im mittleren und im höheren Alter vor, welch letzterer Umstand sich ungezwungen aus den hier häufigeren Erkrankungen der Arterien erklärt.

Dilatation des Herzens.

Diese ist immer eine secundäre Erkrankung, entweder bedingt

1) durch gesteigerte Druckverhältnisse in der betreffenden Herzhöhle, welchen deren Wandung nicht gewachsen ist; oder

2) durch eine Texturerkrankung des Herzfleisches.

Von dem etwaigen Auftreten der Dilatation als selbstständiger Erkrankung des Herzens soll zum Schlusse gesprochen werden.

Zur Erklärung des ersten Punktes dienen am besten, nach Berücksichtigung der speciellen Ausführungen der ursächlichen Momente für die excentrische Hypertrophie, ein paar Beispiele. Im linken Ventrikel findet sich die Dilatation am schönsten ausgeprägt bei der Insufficienz der Aortenklappen. Bei jeder Diastole haben die Wandungen durch die Füllung der Höhle von zwei Seiten her (Bluteinströmen aus dem linken Vorhof, plus Blutwelle zurückregurgitirend aus der Aorta) einen Druck auszuhalten, für den sie nicht berechnet sind, und welchem sie daher allmählich nachgeben werden. Bald jedoch wird, vermöge der dem Herzen innewohnenden compensirenden Verhältnisse der Zustand in excentrische Hypertrophie übergegangen sein, und es jetzt hauptsächlich von der Beschaffenheit des Herzfleisches abhängen, welcher von beiden Zuständen überwiegt, die Hypertrophie oder die Dilatation. Bei einer Blutüberfüllung im Lungenkreislaufe kann der rechte Ventrikel sein Blut nicht entsprechend leicht in die Pulmonalarterie entleeren, dieses wird durch seine Stauung bei gleichzeitigem Einströmen des Blutes aus dem rechten Vorhofe um so mehr zu einer Erweiterung der Höhle führen, als die schwächere Muskulatur dieses Ventrikels dem erhöhten Drucke williger nachgibt. Auch hier wird in der früher erörterten Weise der Zustand bald in excentrische Hypertrophie übergehen.

Es ist nach dem Vorausgehenden klar, dass die Vorhöfe der betreffenden Ventrikel, unter den gleichen Einflüssen stehend, zu den höchsten Graden von Dilatation geeignet sein werden. Colossale Ausdehnungen des linken Vorhofes finden sich bei Stenose am linken

Ostium venosum. Eine solche des rechten Vorhofes, aber auch hier schon gepaart mit theilweiser Massenzunahme seiner Muskulatur, liegt mir eben bei einer hochgradigen Stenose am Ostium arteriosum dextrum mit Insufficienz der betreffenden Klappen vor.

Hat die Muskulatur durch Texturerkrankung ihre gewöhnliche Contractionsfähigkeit eingebüsst, so wird sie um so mehr schon dem normalen Drucke unter dem sie steht, nachgeben müssen, je mehr die Erkrankung selbst vorgeschritten ist. Den ersten Rang unter diesen krankhaften Veränderungen nimmt die Myocarditis, sowol die selbstständige als jene im Gefolge der Pericarditis, den zweiten die Fettdegeneration des Herzfleisches ein. Im Gefolge gewisser fieberhafter Erkrankungen, besonders der Pyämie, schwerer Puerperalprocesse, des Typhus, der Variola, Scarlatina u. s. w., bei Einwirkung gewisser Toxica, so besonders des Phosphors (Munck u. Leyden)[1]) kommt es durch zu Grundegehen von Muskelfasern des Herzens in Form von moleculärem Detritus, in Folge der consecutiven Erschlaffung der Muskulatur zu einer acuten Dilatation. Ohne Zweifel gehören auch die Veränderungen bei der Chlorose hieher. Es wurde in neuerer Zeit, namentlich von Stark[2]), angegeben dass man in schweren Fällen dieses Leidens eine Vergrösserung des Herzens nachweisen könne, welche mit der Besserung der Erkrankung allmählich wieder verschwinde. Ferner soll hier die Frage über das Vorkommen einer selbstständigen Dilatation des Herzens ohne eigentliche Erkrankung seiner Muskulatur erörtert werden. Von verschiedenen Autoren, Forget, Peacock, Maclean, Thurn, Thompson, Seitz, Black, Treadwell, Fränckel, wurde die Behauptung aufgestellt, dass das Herz durch Ueberanstrengung in Gefolge von Kriegs- und anderen Strapazen erkranke, und zwar eine Dilatation seiner Höhlen erfahre, welche bis zu einer Erweiterung seiner Ostien mit consecutiver Insufficienz des Klappenapparates führen könne. Am eingehendsten wird der Gegenstand in einer höchst sorgfältigen Arbeit von Seitz behandelt; aber auch diese vermag mich durchaus nicht von dem Vorkommen der spontanen Dilatation zu überzeugen. Es könnte allerdings nicht wundern, wenn das Herz manchmal ausser Stande wäre, grossen Krafterfordernissen Genüge zu leisten, und allmählich seiner Aufgabe — mit allen consecutiven Zufällen — erliegen würde; allein, wenn ein solches Verhalten ohne Erkrankung

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1864, No. 49 u. 50.
2) Arch. f. Heilk. Bd. I. 1860.

des Herzfleisches vorkommen könnte, wie häufig müsste dies sein — lebt doch der grösste Theil der Menschen von starken körperlichen Anstrengungen! Man kann also nur annehmen, dass gewisse Herzen, d. h. nicht normale, eine vermehrte Anstrengung nicht zu ertragen vermögen. Worin das Krankhafte liegt, ob in einer dermalen nicht nachweisbaren Texturveränderung, oder, was ganz gut denkbar ist, in gestörten Innervationsverhältnissen, lässt sich vorläufig nicht enträthseln. Ich muss aber doch auf Etwas aufmerksam machen. Bei den ausgezeichneten Namen, die bei Seitz angeführt werden, ist an der grössten Sorgfalt bei der Ausführung der Nekroskopien nicht zu zweifeln. Man darf aber nicht vergessen, dass ganz ähnliche Befunde, wie sie dort angegeben werden, sich sehr häufig bei Potatoren finden; nun sind aber eben Lastträger u. s. w., um die es sich hier handelt, sehr häufig starke Trinker.

Genau dasselbe gilt von der Anschauung Peacock's, nach welchem die Arbeiter in Cornwalliser Bergwerken in Folge des vielen Leitersteigens durch die dadurch bedingte Kreislaufsstörung an Ueberanstrengung des Herzens eine Dilatation seiner Höhle, selbst mit consecutiver Mitralinsufficienz, acquiriren sollen. Es ist aber in der Natur eine solche Einrichtung getroffen, dass, wenn ein Muskel, der in seiner Textur gesund ist, stärker zu arbeiten hat, er hypertrophirt und nicht atrophirt, ein hohler Muskel somit nicht dilatirt wird. Gerade die Hypertrophie des rechten Ventrikels zeigt in ausgezeichneter Weise, wie das Herz im Stande ist, gesteigerten Anforderungen gerecht zu werden. Würden die Anschauungen von Seitz und Peacock die richtigen sein, wie ungemein häufig müsste es dann zu einer Dilatation des rechten Herzens kommen. Fräntzel gesteht selbst zu, seine Beobachtungen nur nach dem Feldzuge 1870—1871 und keine ähnlichen in den früheren gemacht zu haben, und auch hier nur in einer Anzahl von 19 Fällen, und meint auch schliesslich, dass wol von vornherein eine gewisse mangelhafte Resistenz des Herzmuskels wird vorhanden sein müssen, um das Zustandekommen der Dilatation neben der Hypertrophie zu ermöglichen.

Pathologie.

Pathologische Anatomie.

Bei Beurtheilung leichterer Fälle, sowol von Hypertrophie als Dilatation des Herzens, bedarf es bedeutender Uebung, um nicht in Irrthum zu verfallen; so kann z. B. ein stark contrahirtes Herz leicht für ein hypertrophirtes, und ein erschlafftes, durch Blut zufällig aus-

gedehntes für ein dilatirtes gelten. Es erscheint zweckmässig, die normalen Maasse und das normale Gewicht des Herzens anzuführen, um Anhaltspunkte für Bemessung pathologischer Verhältnisse zu gewinnen.

Nach Bizot beträgt die

	bei Männern		bei Weibern
Länge des Herzens	0·097	Meter	0·092
Breite des Herzens	0·107	„	0·099
Dicke des Herzens	0·038	„	0·031
Länge des linken Ventrikels	0·066	„	0·072
Breite des linken Ventrikels	0·119	„	0·104
Länge des rechten Ventrikels	0·084	„	0·075
Breite des rechten Ventrikels	0·188	„	0·172

Die Dicke der Wände des linken Ventrikels

	bei Männern		bei Weibern
An der Basis	0·010	Meter	0·009
In der Mitte	0·011	„	0·010
In der Nähe der Spitze	0·008	„	0·007

Die Dicke der Scheidewand der Kammern

	bei Männern		bei Weibern
In der Mitte	0·011	Meter	0·009

Die Dicke der Wände des rechten Ventrikels

	bei Männern		bei Weibern
An der Basis	0·004	Meter	0·003
In der Mitte	0·003	„	0·002
In der Nähe der Spitze	0·002	„	0·002

Weite der auricul. ventricular Ostien

	bei Männern		bei Weibern
des linken Ventrikels	0·100	Meter	0·091
des rechten	0·122	„	0·106
Weite des Ursprunges der Aorta (über den Klappen)	0·069	„	0·063
Weite des Ursprunges der Lungenarterien	0·071	„	0·066

Bei Kindern unter 8 J. ist der linke Ventrikel relativ grösser (Gerhardt), und soll diese Differenz auf einer noch fortbestehenden mässigen Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli beruhen. Nach Bizot würde das ganze Herz bei Kindern unter 8 Jahren relativ grösser sein. Bei Neugeborenen hat der rechte Ventrikel eben so starke Wandungen als der linke, und erst später entwickelt sich zwischen denselben das normale Verhältniss. Nach Bizot sollen ferner alle Dimensionen des Herzens bis in das höchste Alter, am stärksten bis zum 29 J. zunehmen. Das Gewicht des Herzens beträgt nach Engel[1]) für beide Kammern ohne den

[1]) Ueber einige path. anat. Verhältnisse des Herzens. Wien. med. Wochenschrift 1863—64.

Vorhöfen 220·6 Gr., nach Clendinning[1]) für das ganze Herz 300 Gr. bei Männern und 270 Gr. bei Weibern.

Dass die Hypertrophie das ganze Herz oder nur einen Abschnitt desselben, und in diesen Fällen ebenfalls nur den einen oder anderen integrirenden Bestandtheil betreffen kann (z. B. nur die Papillarmuskeln, den Conus arteriosus, Septum u. s. w.), wurde bereits besprochen; ebenso wurde auch schon die Eintheilung sowol der Hypertrophie als der Dilatation erwähnt, und hervorgehoben, dass die concentrische Hypertrophie sehr selten, die einfache nicht häufig, am häufigsten die excentrische vorkomme, zuweilen sowol in den Ventrikeln als auch an den Vorhöfen. Bei der Erkrankung der sämmtlichen Antheile des Herzens erreicht die Vergrösserung oft enorme Grade (Cor taurinum). Es kann die Dicke der Wandung am linken Ventrikel 4, am rechten 2, am linken Vorhof 0,7 und am rechten 0,5 Cm. betragen (Rokitansky). Das grösste Gewicht war nach Rokitansky 1120, nach Hope sogar 1250 Gramm. Bei der Hypertrophie des linken Ventrikels ändert sich die Form des Herzens in der Art, dass es zu einer Verlängerung desselben kommt. Ist gleichzeitig eine Erweiterung seiner Höhle zugegen, so wird dabei das Septum auf Kosten der Weite des rechten Ventrikels nach diesem hingedrängt. Bei einer Vergrösserung des rechten Ventrikels wird das Herz breiter, an seiner Spitze mehr weniger abgerundet. Diese Verschiedenheit in der Form der Grössenabänderung erklärt sich ganz gut nach der Rückstosstheorie, worauf schon Scheiber[2]) aufmerksam gemacht hat. Das vergrösserte Herz nimmt meistens eine mehr horizontale Lage, bei vorwiegender Vergrösserung des linken Ventrikels besonders eine Ausdehnung nach links und unten zu; das Zwerchfell, auf welchem es in grösserer Ausdehnung aufliegt, kann nach abwärts gedrängt werden.

Die Textur wird eine auffallend harte, die Ränder klaffen beim Aufschneiden, was ganz besonders beim rechten Ventrikel auffällt. Die Farbe ist bei der reinen Hypertrophie eine dunklere ins Braunrothe gehende. Wenn es weiterhin an einzelnen Stellen zu einer Fettdegeneration gekommen ist, so findet sich das Herzfleisch von helleren gelblichen Flecken durchsetzt.

Die Erweiterung mit Verdünnung der Wandung kommt hauptsächlich an den Vorhöfen vor, wo die Ausdehnung namentlich des rechten wieder enorme Grade erreichen kann, bis zur voll-

[1]) Med. chir. transact. II. Ser. III. 1838.
[2]) Virch. Arch. Bd. XXIV.

ständigen Absumption des Muskels und Berührung des Endo- mit dem Pericardium. Mit den Höhlen werden oft gleichzeitig die Ostien, wenn ihre Umrandung nicht anderweitig erkrankt ist, erweitert, die Klappen verdünnt, ebenso die Trabekeln; das Herzfleisch ist meist fahl, matsch, und leicht zerreisslich, und fallen die Wandungen nach dem Aufschneiden sofort zusammen.

Es wird allgemein angenommen, dass die Massenzunahme des Muskels durch eine Dickenzunahme der Primitivfasern erfolgt, wenn auch Zahlenangaben nur in geringer Menge vorliegen. Hepp[1]), der im Mittel die normale Dicke der Herzmuskelfasern mit 0·007 Mm. angibt, fand sie am hypertrophischen linken Ventrikel 0·03 Mm. Friedreich fand als Mittel von 10 Messungen am hypertrophischen linken Ventrikel eines Säufers 0,025 Millimeter. Nach Rindfleisch soll die Volumszunahme durch Spaltung der Muskelzellen zu Stande kommen, indem er solche statt mit einem mit zwei und mehr Kernen besetzt fand, ein Befund, der nach Weissmann[2]) auf Längsspaltung der Muskelfasern hindeutet. Zielonko[3]), welcher Studien über das Wesen der Hypertrophie anstellte, fand bei seinen Versuchen an Fröschen, denen er die Aorta bis zu einer gewissen Verengerung unterband, dass es sich um wirkliche Zunahme der Muskelmasse handle, welche ihrerseits nicht durch Vergrösserung aller Zellen, sondern hauptsächlich durch gesteigertes Wachsthum und durch Vermehrung der freien Kerne, die vielleicht auch als Material für Zellenneubildung dienen können, bedingt war; hiermit stimmen auch die Angaben von Zehetmayer überein, welcher zahlreiche Zellenkerne vorfand. Für die Hypertrophie des Herzens am Menschen liess sich vorläufig kein bestimmtes Verhältniss der Herzmuskelzellen ableiten, hingegen konnte bei der Atrophie des Herzens die Abnahme seines Volumens aus der Abnahme des Durchmessers der Herzmuskelzellen erklärt werden. Interessant ist, dass nach R. Lee[4]), was auch von Cloetta[5]) bestätigt wurde, bei Hypertrophie des Herzens eine Verdickung der Nerven vorkommt; es ist aber unentschieden, ob es sich um Zunahme der eigentlichen Nervenprimitivfasern, oder um stärkere Entwickelung der Bindegewebsscheiden handelt.

---

[1]) Dissertation. Zürich 1853.
[2]) Reichardt's Arch. 1861.
[3]) Virch. Arch. Bd. LXII. 1. Heft 1874.
[4]) Memoir. on the ganglia and nerves of the heart. London 1851.
[5]) Virch. Arch. Bd. V.

Symptome.

Da sowol die Hypertrophie als die Dilatation des Herzens meist secundäre Erkrankungen sind, so muss bei Angabe der Symptome wohl unterschieden werden, welche von denselben auf die fragliche Erkrankung und welche auf die Grundkrankheit zu beziehen sind.

In Bezug auf die Inspection findet man häufig angegeben (Gerhardt, Friedreich, Bamberger — Niemeyer und Dusch besonders für jugendliche Individuen —), dass die totale Hypertrophie des Herzens und die des linken Ventrikels eine stärkere Hervorwölbung in der Herzgegend, gleichsam durch das vermehrte Anklopfen des Herzens an die Thoraxwandung, hervorbringen. Ich muss dieser Angabe entschieden widersprechen; es ist mir kein Fall vorgekommen, wo eine solche Hervorwölbung in der Herzgegend vorhanden gewesen wäre. Dieselbe kommt, wie auch schon Skoda angegeben hat, nur bei Complicationen mit Pericarditis vor, bei welcher, ähnlich wie bei der Pleuritis, eine Lockerung in den Gebilden der Thoraxwandung und durch diese, namentlich auch durch vermehrten Zug der Inspirationsmuskeln eine stärkere Hervorwölbung zu Stande kommen kann.

Die Art des Herzstosses gehört zu den auffallendsten Symptomen der Hypertrophie, namentlich bei jener des gesammten Herzens und des linken Ventrikels. Sehr häufig sieht man ihn sofort an einer Stelle weiter nach unten und links hin als normal, im 6.—7. ja 8. Intercostalraume. Gar nicht selten kann man hiebei die ganze systolische Lageveränderung des Herzens beobachten, indem man im Momente der stärksten Hervorwölbung an der Herzspitze Einziehungen in den darüber gelegenen Intercostalräumen und im Scrobiculum cordis wahrnimmt. Eine Verrückung des Herzstosses einfach nach links hin ist in der Regel auf eine Hypertrophie des rechten, eine solche nach unten und links hin auf Hypertrophie des linken Ventrikels zu beziehen. Die Art des Herzstosses ist eine sehr verschiedene; charakteristisch für die Hypertrophie des linken Ventrikels ist nur der sogenannte hebende Herzstoss, bei dem häufig nicht nur unmittelbar an der Herzspitze, sondern auch noch zunächst über derselben die aufgelegte Hand, in einer energischen Weise gehoben wird; am deutlichsten zeigt sich dieses Phänomen an dem Emporgeschleudert werden des an die Herzspitze gestellten Stethoskopes. Sehr häufig wird die ganze linke Thoraxwandung systolisch nach links hingeschoben, so dass dadurch ein wirkliches Wogen der Brustwand entsteht. In anderen Fällen ist der Herzstoss einfach verstärkt und

erschüttert noch deutlich den aufgelegten Kopf. Wohl nur bei der concentrischen Hypertrophie oder im Momente höchster Ruhe oder endlich bei einer Erkrankung des Herzfleisches ist der Herzstoss schwach.

Bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist die Erschütterung zwischen Herzspitze und dem unteren Theile des Sternums am deutlichsten und hier geradezu auffallend stark. Es erklärt sich dies vollkommen gut, wie schon oben angedeutet, nach der Rückstosstheorie, da, wenn der rechte Ventrikel hypertrophisch geworden ist, auch nach diesem hin der Rückprall des Herzens Platz greifen muss, während bei der Hypertrophie des linken Ventrikels der Rückstoss aus der Aorta gegen die Herzspitze gerichtet ist.

Ich halte bei der Perkussion des Herzens fest, dass es sich jederzeit um Bestimmung der vollständigen Leerheit des Schalles in der Herzgegend handelt, d. h. um Bestimmung jener Fläche, mit welcher das Herz unmittelbar der Thoraxwandung anliegt. Unter normalen Verhältnissen ist diese Stelle ziemlich klein, und hat meistens die Form eines Dreieckes. Wenn man nämlich den Herzstoss (also im 5. Intercostalraume) nach einwärts von der Brustwarze gefunden hat, und nun in dieser Höhe etwas schief nach auf wärts folgend dem Ansatze des Diaphragmas von links nach rechts hin perkutirt, so beginnt die Dämpfung entweder gerade an der Stelle des Herzstosses oder erst etwas nach einwärts davon, da die Herzspitze sehr häufig vom Lungenrande zugedeckt ist, und reicht bis an die Mitte des Sternum hinüber. Perkutirt man nun von der Clavicula her in der Parasternallinie nach abwärts, so beginnt die Dämpfung der Herzbasis am unteren Rande der 3. oder am oberen Rande der 4. Rippe; zieht man jetzt von diesem Punkte eine Linie nach der Herzspitze, oder besser nach jener Stelle zunächst dieser, wo die Dämpfung begann, so ist der zweite in seiner Verlängerung meist wieder bis in die Mitte des Sternums reichende Schenkel gefunden, welcher den linken Herzrand bezeichnet; der dritte Schenkel verbindet in der Mittellinie des Körpers die Endpunkte der beiden ebengenannten. Mitunter zeigt sich bei genauer Perkussion, dass jener Schenkel des Dreieckes, welcher den linken Herzrand bildet, nicht geradlinig, sondern entweder etwas bogenförmig mit der Convexität nach aussen verläuft, oder auch eine mehr minder gebrochene Linie mit einem kürzeren ziemlich gerade von rechts nach links hin, und einem längeren, schief nach unten verlaufenden Antheile bildet. Es entsteht dadurch nicht mehr eine dreieckige, sondern mehr trapezoide Figur.

Bei der Vergrösserung des Herzens ist nun festzuhalten, dass es, weil sich die Lungenränder vor demselben zurückziehen, wenn nicht krankhafte Veränderungen dieses verhindern, in einer grösseren Ausdehnung der Thoraxwandung anliegen wird. Da sich aber offenbar die Lunge, welche auch nicht bei allen Menschen gleich weit über das Herz hereingelagert ist, nicht immer mit gleicher Stärke retrahirt, so erhellt daraus, dass die Form der Herzdämpfung nicht bei jeder Vergrösserung die gleiche sein kann. Es lässt sich nur sagen, dass als Ausdruck einer Vergrösserung des Herzens, eine Ausbreitung der Herzdämpfung zu Stande kommt, und man nur bei bedeutenderer Volumszunahme des einen oder anderen Ventrikels, dies durch die Perkussion nachweisen kann. Es ergibt sich dann, dass bei einer Hypertrophie des linken Ventrikels die Dämpfung im Längendurchmesser des Herzens zunimmt. Der Nachweis der Vergrösserung des rechten Ventrikels, also der pathologisch-anatomisch bekannten Verbreiterung des Herzens, ist nicht so leicht. Würde das Herz, wie man es in vielen Büchern abgebildet findet, beinahe vertical liegen, so wäre der Breitendurchmesser durch jene Linie angezeigt, welche man findet, wenn man in der Höhe der, wie oben angegeben, eruirten Herzbasis von rechts nach links herüber perkutirt. Da das Herz aber mehr horizontal liegt, so entspricht diese Linie nicht seinem Breitendurchmesser, sondern einer Secante seines Längendurchmessers; der wirkliche Breitendurchmesser ist meist durch jene Linie gegeben, welche von dem in der Parasternallinie gefundenen Dämpfungspunkte an der Basis des Herzens schief über das Sternum zu jener Stelle hinunterzieht, bis zu welcher die Herzdämpfung von der Herzspitze nach rechts herüber perkutirend über das Sternum hinausreichte.

Man findet mitunter Dämpfungen im 6.—7. Intercostalraume 2—5 Cm. nach aussen von der Brustwarze beginnend, und 2—4 Cm. und noch mehr über den rechten Sternalrand nach rechts hinüberreichend; die Dämpfung an der Herzbasis in der Höhe des unteren Randes der dritten oder des oberen Randes der vierten Rippe beginnend und vom rechten Sternalrande oder etwas weiter nach rechts von demselben 5—8 Cm. weit nach links sich erstreckend. Ich habe hier eine grössere Dämpfung geschildert, wie sie gar nicht selten bei Vergrösserung des Gesammtherzens vorkommt, gerade heute im Ambulatorium bei einem Manne, bei dem sich übrigens nur Insufficienz der Bicuspidalis nachweisen lässt.

Auscultation. Vom theoretischen Standpunkte sollte man annehmen, dass sowol die systolischen als diastolischen Töne ver-

stärkt wären, indem die energischere Herzaction auch die betreffenden Schallmedien in kräftigere Schwingungen versetzen wird. Am Krankenbette aber zeigen sich in Bezug auf die Intensität der Herztöne durchaus keine constanten Verhältnisse. Es ist richtig, dass bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels beinahe immer eine Verstärkung des zweiten Tones in der Pulmonalarterie, und bei jener des linken sehr häufig eine Verstärkung des zweiten Tones in der Aorta vorkommt. Es hängt dies von der im höheren Grade wachgerufenen Elasticität der betreffenden Gefässwandung ab, denn indem die Blutwelle mit einer grösseren Kraft in die Arterie hineingetrieben, diese somit auch stärker ausgedehnt wurde, wird sie mit einer um so grösseren Intensität in ihre Gleichgewichtslage zurückstreben, hiebei die regurgitirende Blutwelle um so stärker auf die sich schliessenden Semilunarklappen auffallen. Nun ist aber zu bedenken, dass schon unter normalen Verhältnissen die Intensität der Herztöne eine so verschiedene ist, dass, wenn man sie nicht schon von früher kannte, sich auf ihre etwaige Veränderung keine bestimmten Schlüsse ziehen lassen. Der zweite Ton in der Aorta ist sehr oft aus dem Grunde nicht verstärkt, weil ihre Häute die normale Elasticität theilweise eingebüsst haben, was nicht wundern kann, wenn man bedenkt, dass die fragliche Herzerkrankung häufig mit Atherom, Aneurysmen u. s. w. combinirt ist. Baur will in seinen 18 Beobachtungen von selbstständiger Hypertrophie des Herzens, bei welchen er die Töne verstärkt und in grösserer Ausdehnung hörte, dieselben auch ungemein deutlich an der hinteren Brustwand wahrgenommen haben. Ich halte dies für rein zufällig, denn bei vielen normalen Herzen nimmt man diese Erscheinung deutlich wahr.

Mitunter beobachtet man bei der Auscultation an der Herzspitze, namentlich mit freiem Ohre, ein eigenthümliches Klirren mit dem systolischen Tone, von Laennec „Cliquetis métallique“ genannt. Bouillaud, welcher die Erscheinung mit dem Namen „Tintement métallique“ bezeichnete, stellte fest, dass es sich nur um eine besondere Erschütterung der Brustwand, welche dabei in Mitschwingungen versetzt werde, handle. Für die Richtigkeit dieser Anschauung stimmen mehrere Punkte, so, dass man die Erscheinung an demselben Individuum bei schwacher Herzaction nicht, wohl aber bei einer Verstärkung derselben wahrnehmen kann, ferner, dass das Klirren bei Individuen mit dünnen Rippen, die also zum Schwingen geeigneter erscheinen, häufiger ist, als bei Leuten mit dicken Rippen und schmalen Intercostalräumen.

Die übrigen Symptome ergeben sich für die reine Hypertrophie aus der Betrachtung des Einflusses, welchen dieselbe auf den Kreislauf haben muss. Es wird dies in allen Fällen von einfacher und namentlich excentrischer Hypertrophie eine Beschleunigung des Kreislaufes sein. Der hypertrophische linke Ventrikel treibt das Blut, und bei gleichzeitiger Dilatation eine grössere Blutwelle, mit gesteigerter Energie in die Arterienbahn, welche bald mit Blut überfüllt sein wird. Nichts destoweniger wird der kleine Kreislauf an Blut nicht verarmen, weil die gesteigerte vis a tergo das Blut energischer durch die Capillaren in die Venen hineintreibt, und selbes wieder leicht aus den Lungenvenen abfliessen muss, so dass also das Endresultat eine Beschleunigung des Gesammtkreislaufes sein wird. Der hypertrophische rechte Ventrikel wird bald eine Blutüberfüllung im System der Pulmonalarterie erzeugen, während der linke Ventrikel eine geringere Blutmenge fortbewegen wird; bald aber wird eben aus diesem Grunde das Blut aus den Lungenvenen um so leichter in den linken Ventrikel einströmen und hieraus wieder eine um so raschere Kreisung des Blutes resultiren. Sind endlich beide Ventrikel hypertrophisch, so wird zuerst eine Blutanhäufung in der arteriellen Bahn und dabei eine Verminderung des Blutgehaltes in den Venen Platz greifen. Aber eben aus diesem Grunde muss wieder, da das Blut bei der gesteigerten vis a tergo leichter in die Capillaren einströmt, aus diesen aber auch leicht abströmt, eine Beschleunigung in der Circulation resultiren.

Der Puls kann mitunter eine solche Eigenthümlichkeit gewinnen, dass er für die Erkrankung charakteristisch wird. Bei der excentrischen Hypertrophie treibt der kräftige linke Ventrikel eine relativ grosse Blutwelle in die Arterienbahn. Die Ausdehnung der Arterie wird somit plötzlich eine beträchtliche, und da der gesteigerte Herzimpuls sich weithin fortpflanzt, auch in den kleinen Arterien fühlbar sein. Durch die stärkere Erschütterung der Arterienwand hört man über derselben auch sehr häufig ein Schwirren, oder wenn die Schwingungen mit hinreichender Exactheit vor sich gehen, einen Ton, besonders in der Arteria brachialis und cruralis.

Hier ist der Platz, um von der concentrischen Hypertrophie zu sprechen. Existirt eine solche wirklich, oder ist sie nur eine Leichenerscheinung, der Ausdruck eines stark contrahirten Herzens? Skoda, Bamberger, Rokitansky u. s. w. glauben an dieselbe, und in der That lässt sich der Beweis für ihre, wenn auch seltene Existenz aus der klinischen Beobachtung beibringen.

Man beobachtet nämlich bei den betreffenden Kranken einen kleinen langsam ansteigenden Puls, der wegen Fehlen der übrigen Symptome nicht durch Stenose der Aorta bedingt sein kann. Die Ursache dieser Erscheinung wird bei der Nekroskopie klar; man findet den linken Ventrikel und oft sehr bedeutend concentrisch hypertrophirt; bei der Kleinheit der Herzhöhle kann somit nur eine kleine Blutwelle in die Aorta hineingetrieben werden. Warum geschieht dies mit verminderter Energie? Es scheint, abgesehen von möglicher Erkrankung des Muskelfleisches, dass der so verdickte Muskel in seiner Contraction behindert ist.

Da die Erscheinungen bei der Hypertrophie des linken Ventrikels und bei der des gesammten Herzens so ziemlich dieselben und höchstens graduell verschiedene sind, so will ich sie unter einem besprechen. Es sind die Symptome erhöhter Lebensthätigkeit und vermehrten Seitendruckes in der arteriellen Bahn. Häufig genug befinden sich solche Kranke, die das Bild vollkommener Gesundheit darbieten, in der That auch vollkommen wohl. Man bemerkt an ihnen allenfalls eine lebhaft röthere Gesichtsfarbe, stärkeres Pulsiren der Carotiden. Oft aber werden sie durch Congestionen nach dem Kopfe, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Herzklopfen belästigt; dieses letztere kann das hervorstechendste des ganzen Krankheitsbildes sein. Es besteht aber nicht selten ein durch die Innervation des Herzens bedingtes Missverhältniss zwischen dem Gefühle des Kranken und der objectiv nachweisbaren Intensität des Herzstosses. Man beobachtet z. B. einen sehr lebhaften Herzstoss, und nichts destoweniger wird der Kranke von demselben nicht beunruhigt. In anderen Fällen ist die wahrnehmbare Erschütterung in der Herzgegend sehr unbeträchtlich, der Kranke aber klagt nichts destoweniger über Herzklopfen. Ein anderes Mal endlich tritt das Herzklopfen erst bei Aufregungen, Muskelanstrengungen, nach geistigen Getränken, in einer zuweilen höchst lästigen Weise auf, namentlich zur Zeit des Einschlafens, wo nicht nur die Herzpalpitationen, sondern auch das starke Pulsiren der Carotiden den Kranken namhaft quälen können.

Bei stärkerer Hypertrophie geben die Kranken auch ein Gefühl von Völle, Schwere, Druck in der Herzgegend an; ein eigentlicher Schmerz ist nicht zugegen. Athembeschwerden stellen sich meist erst im Gefolge von Herzklopfen ein.

Da die Hypertrophie des rechten Ventrikels kaum je als selbstständige Erkrankung vorkommt, so ist man auch nicht im Stande für dieselbe charakteristische Symptome, welche von dem ursäch-

lichen Leiden, Stauungen in der Pulmonalarterie u. s. w. getrennt werden könnten, anzugeben.

Die Dilatation des linken Ventrikels ist, wie bereits erwähnt, viel seltener als die des rechten. Der Herzstoss ist in der Regel schwächer, oft von normaler Intensität, oder selbst namentlich vorübergehend, aufgeregt; er ist verbreitert und entsprechend der Vergrösserung des Herzens weiter nach unten und links zu fühlen. Es scheint, dass die Unzulänglichkeit der Contractionen des Herzens, die Unordnung in ihrer oft so ungemein raschen Aufeinanderfolge bewirkt. Die Perkussion ergibt die oben besprochene Art der vergrösserten Dämpfung. Bei der Auscultation vernimmt man die Töne entweder mit normaler Intensität oder, wie leicht erklärlich, um ein bedeutendes dumpfer. Wenn das dilatirte Herz nicht mehr im Stande ist sich vollkommen zu contrahiren, somit ein Theil des Blutes in demselben zurückbleibt, müssen die Arterien blutärmer, die Venen stärker mit Blut gefüllt erscheinen. Erreicht dies höhere Grade, so wird auch in den Capillaren eine Stauung des Blutes eintreten, nachdem diese sich nach dem überfüllten Venensysteme nicht gut entleeren können, dadurch erst recht eine mangelhafte Entleerung des linken Ventrikels und eine Verlangsamung der Circulation zu Stande kommen. Solche Kranke sind daher in der Regel blässer oder leicht cyanotisch, selbst hydropisch, und leiden dann, in Folge der stärkeren Anstrengung die das Herz macht um den Anforderungen gerecht zu werden, an Herzklopfen. Die Dyspnoe ist nebst der Unregelmässigkeit in der Circulation durch die Blutüberfüllung in den Lungencapillaren und Pulmonalvenen bedingt, dadurch auch der Husten. Die mitunter auftretenden Ohnmachtsanfälle sind durch die Anämie des Gehirns zu erklären.

Die Dilatation des rechten Ventrikels ist in ihren höheren Graden meist mit einer Dilatation des rechten Vorhofes gepaart. Diese letztere gibt sich bei weitem nicht so häufig, als man es gewöhnlich annimmt, durch eine Vergrösserung der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinaus nach rechts hin kund. Oft macht auf dieselbe ein anderes Symptom aufmerksam. Die stärkere Ausdehnung in Folge von Blutüberfüllung regt denselben nämlich zu abnormen Contractionen an, welche ein Pulsiren oder Unduliren der Halsvenen hervorbringen.

Von subjectiven Symptomen ist die sehr häufige Dyspnoe zu erwähnen, bedingt durch die Verlangsamung der Circulation und durch die mehr venöse Beschaffenheit des Blutes.

Die Dilatation des linken Vorhofes kann wegen ihrer

versteckten Lage keinerlei für die Perkussion nachweisbaren Symptome geben.

Diagnose.

Die Diagnose der secundären Hypertrophie (bei Klappenfehlern u. dergl.) wird in der Regel nicht schwer zu stellen sein; anders verhält es sich, wenn die Erkrankung idiopathisch auftritt; hier müssen alle Verhältnisse reiflich erwogen werden. Ich mache hier sofort darauf aufmerksam, dass man häufig bei verstärktem Herzstosse die Diagnose auf Hypertrophie des Herzens gestellt findet, was aber ganz unrichtig ist, denn bei jeder vorübergehenden Aufregung kann es zu dieser Erscheinung kommen.

Die für die Diagnose der einfachen und excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzuhebenden Momente sind, mit Berücksichtigung der schon bei den Symptomen besprochenen Cautelen, folgende: Verstärkter, entweder hebender oder die Brustwand rege erschütternder Herzstoss, mehr weniger weit nach unten und links hin, Vergrösserung des Herzens im Längsdurchmesser, mitunter Verstärkung der Töne, namentlich des zweiten Tones in der Aorta, zuweilen Tintement métallique, stärkeres Pulsiren der Carotiden, Tönen der Arterien, auch in den kleinen vom Centrum weit abgelegenen Gefässen, fühlbarer grosser Puls.

Bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist der Herzstoss nicht, oder mitunter gegen den unteren Theil des Sternums hin verstärkt, die Spitze schlägt einfach nach aussen von der Mammillarlinie an, nicht tiefer. Die Herzdämpfung ist im Breitendurchmesser des Herzens vergrössert, der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt.

Bei der totalen Hypertrophie findet sich eine Combination der für die Hypertrophie der beiden Ventrikel entsprechenden Erscheinungen. Es wird aber selten gelingen, mit Genauigkeit anzugeben, welche der beiden Herzhälften die stärker vergrösserte ist.

Die subjectiven Symptome sind allein für die Diagnose nicht zu verwerthen, da sie sämmtlich auch bei anderweitigen Erkrankungen des Herzens, namentlich solchen, die mit Herzpalpitationen einhergehen, vorkommen.

Endlich darf man in allen Fällen, wo der Herzstoss weiter nach aussen, oder weiter nach unten und aussen stattfindet als in der Norm, und dies nicht durch eine Verdrängung oder Verziehung des Organs entstanden nachgewiesen werden kann, eine Vergrösserung des Herzens annehmen.

In Bezug auf die Differentialdiagnose ist eine Verwechselung möglich: 1) mit aufgeregter Herzthätigkeit; die Untersuchung der Grössenverhältnisse wird hier bald Aufschluss geben. 2) Vom Pericardialexsudate wird die Unterscheidung zu machen sein durch die Form der Dämpfung, Mangel der Reibungsgeräusche, häufig durch die Verschiedenartigkeit des Herzstosses und die Verschiedenheit der Stelle desselben bei Lageveränderung des Kranken, endlich Abschwächung der Herztöne. 3) Wenn die für Aneurysmen der Aorta und der Pulmonalarterie charakteristischen Eigenschaften fehlen, so kann die Unterscheidung von diesen nur durch genaue Berücksichtigung der Form der Dämpfung und der Folgeerscheinungen der einen oder der anderen Krankheit gemacht werden. 4) Mediastinalgeschwülste werden ebenfalls aus der Stelle und Form der Dämpfung, den Erscheinungen der Auscultation, vielleicht Vorhandensein geschwellter Lymphdrüsen, erkannt werden. 5) Abgesackte pleuritische Exsudate, sowol ein- als doppelseitige, können oft in exquisiter Weise durch die Form der Dämpfung ein stark vergrössertes Herz vortäuschen. Bei diesen wird aber bei Lageveränderungen des Kranken keine Aenderung in der Lage des Herzens eintreten, ferner beim In- und Exspirium die Dämpfung gleich bleiben, was bei einem hypertrophischen Herzen, wenn nicht noch anderweitige Verhältnisse intercurriren, nicht der Fall ist.

Eine grosse Herzdämpfung kann aber auch vorliegen, ohne dass das Herz wirklich vergrössert ist, wenn dieses durch Geschwülste von rückwärts her oder durch Kyphoskoliose nach vorn gedrängt ist; ebenso wenn während der Resorption eines grösseren Pericardialexsudates die Pleura costalis mit der Pleura mediastinalis verwuchs und sich dadurch die Lunge nicht wieder über das Herz hineinschieben kann. In diesen letzteren Fällen wird nebst der Stelle des Herzstosses der Mangel der Verschiebbarkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Kranken Aufschluss geben.

Die Hypertrophie könnte ferner bei einer Bedeckung des Herzens durch Emphysem, bei Verwachsung der Lunge mit der Pleura costalis, so dass sie sich von dem vergrösserten Herzen nicht zurückziehen kann, übersehen werden; hier kann die Stelle des Herzstosses, im Vergleiche zur Dämpfung, die Entscheidung geben. Schliesslich wird für alle Fälle der Nachweis eines ursächlichen Momentes für die Diagnose der Hypertrophie von Wichtigkeit sein.

So sicher meist die Diagnose der Hypertrophie gemacht werden kann, ebenso schwierig ist die der Dilatation.

Was die Perkussion anbelangt, so gibt sie ebenfalls die bei der Hypertrophie beschriebene Form der Vergrösserung. Die Art des Herzstosses kann bei der gegebenen vermehrten Herzdämpfung zur Diagnose führen, indem derselbe meistens schwach, gewiss nicht hebend ist, was aber allein nicht entscheidet, denn dies kann auch in anderen Gründen, Erkrankungen des Herzfleisches, Pericardialexsudat u. s. w., seine Ursache haben. Mit der Schwäche des Herzstosses wird auch die der Herztöne und die des Pulses zusammenhängen. Es wäre ein Irrthum, wenn man aus dem Auftreten von Geräuschen, auf eine durch die Dilatation entstandene relative Insufficienz der Klappen, als Verstärkungsmoment für die Richtigkeit der Diagnose schliessen wollte. Unter Umständen wird die Betrachtung der Folgezustände die Diagnose stützen können. Die Ausdehnung des linken Vorhofes lässt sich, wie schon angegeben, nicht diagnosticiren. Die des rechten allerdings leichter, doch sind Verwechselungen bei einer Dämpfung zwischen der zweiten bis fünften Rippe rechts vom Sternum, mit anderen Erkrankungen namentlich Aneurysmen sehr gut möglich. Der Mangel einer Pulsation spricht nicht gegen das Aneurysma und das Vorhandensein einer solchen nicht für dasselbe, wie der Fall von Stokes[1]) beweist.

Hier war die von der 2. bis 5. Rippe an der rechten Seite des Sternums befindliche Dämpfung, welche eine systolische Pulsation zeigte, durch die bedeutende Ausdehnung des Vorhofes bedingt, die systolische Pulsation wahrscheinlich durch Insufficienz der Tricuspidalis.

Für die Diagnose der Ausdehnung des rechten Vorhofes kann auch die Pulsation der Halsvenen verwerthet werden.

Complicationen und Folgen.

Bei dem meist secundären Charakter der Erkrankung brauchen keine weiteren Complicationen hervorgehoben zu werden, als bereits theilweise bei der Aetiologie besprochen wurden, ein Weiteres soll bei dem Verlaufe der Krankheit angeführt werden.

Die Folgen sind mitunter durch die Beziehung der Gewichts- und Volumszunahme des Organs auf die Nachbarschaft gegeben, zunächst aber äussern sie sich auf das Gefässsystem selbst. Bei langer Dauer stärkerer Hypertrophie des linken Ventrikels kann es zu einer Ausdehnung der Gefässe kommen, wodurch dieselben ihren normalen Tonus verlieren und dadurch ein

---

[1]) l. c. p. 226.

beträchtliches Circulationshinderniss gesetzt wird. Die reichliche Blutzufuhr zu einzelnen Organen bringt eine Störung der Nutritionsverhältnisse derselben mit sich, die Steigerung des Blutdruckes Zerreissungen von Gefässen. Bruberger[1]) und Geigel[2]) beschrieben Fälle, wo es bei auffallender gleichmässiger Verengerung des Aortensystems mit beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels zu Zerreissungen der aufsteigenden Aorta gekommen war, und von jeher hat man die Gehirnapoplexie mit der Herzhypertrophie in Zusammenhang gebracht. Es scheint aber, dass diese nur den letzten Anstoss zu derselben gibt, und vielmehr die gleichzeitige Erkrankung der Gefässe als Grundursache angenommen werden muss. Bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist es weniger wahrscheinlich, dass die Lungenblutungen durch die vermehrte Propulsivkraft desselben, als vielmehr durch die Stauung des Blutes durch die Grundkrankheit bedingt sind.

Bei langer Dauer der Hypertrophie des linken Ventrikels kommt es beinahe immer zu einer fettigen Degeneration des Herzfleisches und ihren Folgen.

Die nächste Folge einer Dilatation eines Herzabschnittes ist eine mangelhafte Entleerung desselben, wodurch eine Stauung des Blutes mit Hydrops, Cyanose gegeben ist.

Eine Ruptur kommt ohne gleichzeitige Erkrankung des Herzfleisches nicht zu Stande.

Verlauf. Ausgang.

Die Hypertrophie kann oft durch viele Jahre bei relativer Gesundheit des Individuums bestehen, endlich aber führt sie, wenn nicht schon durch eine bei den Folgen genannte Katastrophe, durch Fettdegeneration des Herzfleisches und consecutive Dilatation zu Gefahr bringender Circulationsstörung. Was hier von der Dilatation zu sagen ist, ergibt sich ohne Weiteres aus dem früher angegebenen. Die Dilatation des rechten Ventrikels kann durch die consecutive Schwäche in den Herzcontractionen schliesslich zu einer Thrombose in grösseren Lungenarterien und dadurch zum tödtlichen Ende führen.

Prognose.

Nur die als Compensation für Circulationshindernisse auftretende Hypertrophie eines Herzabschnittes kann als ein günsti-

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. No. 50. 1870.

[2]) Ergebnisse aus 84 Sectionen. Würzb. med. Zeitschr. II. 1861.

ges Ereigniss angesehen werden, und wird es so lange bleiben, als das den Kreislauf regulirende Maass nicht überschritten wird und die genannten Folgen ausbleiben. Wenn auch die idiopathische Hypertrophie jahrelang ohne Schaden des Individuums getragen wird, so können schliesslich durch die in ihrem Gefolge auftretende Degeneration des Muskelfleisches die Nachtheile für die Circulation nicht ausbleiben.

Die Prognose der Dilatation eines Herzabschnittes muss unter allen Umständen eine ungünstige sein. Erst in neuerer Zeit hat man die Gefahr der acuten Dilatation im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen, der Pneumonie, des Typhus etc. und bei einzelnen chronischen Krankheiten, so der Chlorose, würdigen gelernt.

Therapie.

Die Frage nach einer solchen wäre hauptsächlich für die idiopathische Hypertrophie in Betracht zu ziehen. Die energischen Maassnahmen, Blutentziehungen, Hungercuren, die Anwendung von Jod und Quecksilber, haben längst allen Credit verloren, und es wird nur um Abhaltung der Schädlichkeiten und eine Bekämpfung der Symptome zu thun sein. Unter diesen spielt das vermehrte Herzklopfen, sei es nun wirklich vorhanden, oder nur von dem Kranken empfunden, die wichtigste Rolle. Es wird sich darum handeln, die richtige Action des Muskels herbeizuführen und zu erhalten. Dies kann man durch Vermeidung stärkerer körperlicher Anstrengungen, durch Weglassen von aufregenden Genussmitteln, namentlich starkem Kaffee, Thee, Wein, starkem Tabak, am besten erreichen; ferner sind die übrigen Functionen des Organismus regelmässig zu unterhalten, wenn nöthig, leichte Abführmittel u. dergl. anzuwenden.

Unter den Medicamenten sind es namentlich zwei, die hier Vorzügliches leisten. Das erste ist die fleissige Anwendung der Kälte. Dieses einfache Mittel ist in ausgezeichneter Weise geeignet, entweder bei nur vorübergehender Anwendung oder durch längere Zeit fortgesetztes Tragen von Eisbeuteln die übermässig gesteigerte Herzthätigkeit herabzusetzen. Das zweite ist die Digitalis, welche entschieden die Frequenz der Herzthätigkeit vermindert, und da es sich meistens nur um eine zeitweise Nothwendigkeit der Anwendung handelt, ganz am Platze ist. Die Tinct. Veratri vir. ist ein viel unsichereres und durch den oft plötzlich eintretenden und wirklich unberechenbaren Collapsus verwerfliches Mittel. Der Tartarus emeticus ist allerdings ebenfalls im Stande die Fre-

quenz der Herzaction herabzusetzen, und wie Ackermann[1]) gezeigt hat, den arteriellen Druck zu vermindern, allein seine Wirkung lässt sich nicht in bestimmter Weise für das einzelne Individuum berechnen und ist ausserdem mit grossen Unannehmlichkeiten verbunden. Neben der Anwendung der Digitalis kann die des Chinin in mässigen Dosen ebenfalls erspriesslich sein.

Die Behandlung der secundären Dilatation muss sich auf die des Grundleidens beziehen, und wird unter den bezüglichen Medicamenten nebst der Ruhe, wieder die Anwendung der Kälte und der Digitalis das wichtigste sein, um die Frequenz in der Thätigkeit des Herzens so herabzusetzen, dass dessen Funktion erleichtert wird. Bei der im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen auftretenden acuten Dilatation handelt es sich darum, nur über eine kurze Zeit hinaus, die Energie der Herzcontractionen zu erhalten, und werden hier Reizmittel, unter denen ich auf den Thee ein besonderes Gewicht lege, von grossem Nutzen sein.

Atrophie des Herzens.

Siehe die Literatur der Herzkrankheiten im Allgemeinen, besonders Zehetmayer und Bouillaud. Albers, Die Atrophie des Herzens. Casper's Wochenschrift 1836. — Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane 1841. — Virchow, dessen Arch. Bd. XI. 1851. — P. Finn, Ueber die Atrophie des Herzens. Centralblatt für med. Wissenschaften No. 36. 1868.

Einleitung.

Unter Atrophie des Herzens soll man nur den Schwund des Muskels verstehen, und nicht das Zugrundegehen der Herzsubstanz auf dem Wege anderweitiger, eigentlicher Degenerations-Processe, von welchen unter jenen Kapiteln gesprochen werden wird.

Demnach entfällt hier die amyloide Degeneration von Virchow und die sklerosirende Atrophie von Friedreich, wenn auch zugegeben werden muss, dass ein vollständiges Auseinanderhalten der Processe kaum möglich ist. Die Unterscheidung

1) in einfache Atrophie mit normaler Weite der Höhlen und Verdünnung der Wandung,

2) in concentrische Atrophie mit Verkleinerung der Höhle und Verdünnung der Herzwandung, und

3) in excentrische Atrophie mit Erweiterung der Höhle und Verdünnung der Wandung ist eine rein theoretische; denn zugegeben,

---

[1]) Virch. Arch. Bd. XXV.

dass die einfache Atrophie wirklich eine kurze Zeit bestünde, so muss sie sehr bald in einfache Dilatation übergehen, von der bereits gesprochen wurde.

Geschichte.

Bei der Wichtigkeit, die man im Alterthume dem Herzen beilegte, kann es nicht wundern, wenn man, entgegen der jetzigen Anschauung, den Schwund desselben als Ursache anderer schwerer Veränderungen im Organismus betrachtete.

Friedreich will den Unterschied zwischen excentrischer Atrophie und einfacher Dilatation aufrecht erhalten. Allein auch dies ist nur eine rein willkürliche Annahme und wird es ganz unmöglich sein, diese beiden Zustände von einander zu unterscheiden, es soll hier somit nur von der concentrischen Atrophie gesprochen werden.

Erst bei Sennac findet sich im achten Kapitel seines Werkes über das Herz eine ziemlich eingehende Besprechung der Atrophie desselben; er macht schon darauf aufmerksam, dass man nicht jede Volumsverminderung als Atrophie bezeichnen dürfe. Laennec betrachtete sie als secundäre Erkrankung, und Bouillaud theilte sie in die drei Formen der einfachen, excentrischen und concentrischen, eine Eintheilung, welche auch heute noch vielfach beibehalten wird.

Aetiologie.

Am häufigsten kommt die Atrophie des Herzens

1) als eine angeborene Kleinheit, gepaart mit mangelhafter Entwickelung des ganzen Gefässsystems und des Genitalapparates vor.

2) Im Gefolge langwieriger Erkrankungen, bei welchen die Gesammtblutmasse in beträchtlicher Weise vermindert wurde. Sie ist hier als ein eigentlich marastischer Zustand aufzufassen.

Die hauptsächlich hieher gehörigen Erkrankungen sind: die Tuberkulose, bei welcher nach Engel (l. c.) das Gewicht des Herzens bei Männern zwischen dem 20.—30. Jahre um mehr als den vierten Theil abnimmt, der linke Ventrikel verliert mehr als der rechte; Diabetes, die Krebskachexie, langwierige Knocheneiterungen, schwere, erschöpfende Typhen und Dysenterien u. s. w.

Hieher dürften auch die Fälle von Atrophie des Herzens, die man im Gefolge schwerer Chlorose (Copland) beobachtet hat, zu rechnen sein.

3) Bei einer Behinderung der Ausdehnung des Herzens durch Druck von aussen. Hier ist besonders das Pericardialexsudat zu

nennen. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass bei diesem eine gleichzeitige Erkrankung des Herzfleisches sehr häufig mit im Spiele ist. Ferner können massenhafte Fettauflagerung am Herzen, und grosse Mediastinaltumoren dasselbe bewirken.

4) Ist sie bisweilen durch die atheromatöse Erkrankung der Kranzarterien bedingt.

5) Eine partielle Atrophie kommt an jenem Herzabschnitte vor, dessen Arbeit in vermindertem Grade in Anspruch genommen wird.

So beobachtet man meistens eine Atrophie des linken Ventrikels bei einer Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalis; denn im Momente seiner Systole entleert er sich leichter, und im Momente seiner Diastole empfängt er weniger Blut, als unter normalen Verhältnissen. Vom gegentheiligen Zustande wurde bereits bei der Hypertrophie gesprochen.

Pathologie.

Pathologische Anatomie.

Die Erkrankung kann das Herz im Ganzen oder nur einzelne Abschnitte, selbst in diesen wieder nur einzelne Theile, Papillarmuskeln u. s. w., betreffen. Die Eintheilung in Bezug auf Dicke der Wandung zur Weite der Höhle wurde bereits in der Einleitung besprochen.

Das Herz ist welker, bei einzelnen Formen derber, braunroth, das subpericardiale Fett geschwunden, das häufig getrübte Pericardium gerunzelt, oder auch stellenweise serös imbibirt. Die Coronararterien sind, da sie sich einem kleineren Herzvolumen zu fügen haben, geschlängelt. Die braune Atrophie findet sich am häufigsten als der eigentlich senile Marasmus, ferner bei Tuberkulose und Krebskachexie. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Muskelfasern nicht blos verdünnt, sondern auch noch in anderer Weise verändert; bei der braunen Atrophie findet sich gelbes und braunes Pigment in den Muskelfasern, wahrscheinlich aus dem Blutfarbstoff entstanden, eingelagert; von der gelben und der sklerosirenden Atrophie (Friedreich), sowie von der amyloiden Degeneration wird bei der Fettmetamorphose gesprochen.

Symptome. Diagnose.

Da es keine für diesen Zustand charakteristischen Symptome gibt, so ist es auch nicht möglich, die Diagnose mit irgend welcher Sicherheit zu stellen.

Schwacher, zitternder, selbst unregelmässiger Herzstoss und

Schwäche der Herztöne kommen sowol normal als auch bei anderen Erkrankungen vor. Wenn der Herzstoss mehr nach einwärts von der normalen Stelle stattfindet und dabei ein deutlicher Spitzenstoss ist, so kann die kleine Herzdämpfung in der That auf eine Atrophie des Herzens zurückgeführt werden, sonst würde eine kleine Herzdämpfung auch noch andere Anschauungen gestatten, namentlich könnte sie durch Emphysem bedingt sein, welches aber meist leicht nachzuweisen ist. Da sich mitunter gleichzeitig auch eine grössere Flüssigkeitsansammlung in der Höhle des Pericardiums vorfindet, so braucht trotz der Verkleinerung des Herzens die Dämpfung desselben nicht weniger umfangreich zu werden, und wird der Zustand der Diagnose entgehen. Unter den subjectiven Symptomen kommt wol am häufigsten Herzklopfen vor, wie es scheint als Ausdruck der Bestrebung des Organs, seiner Aufgabe gerecht zu werden. Es wäre unrichtig, wenn man die Kälte der Extremitäten, an der manche Menschen leiden, oder die Schwindel- und Ohnmachtsanfälle auf eine Atrophie des Herzens zurückführen wollte.

Demnach wird man den Zustand nur im Gefolge der erwähnten Grundkrankheiten bei gleichzeitiger Verkleinerung der Herzdämpfung, Abschwächung des Herzstosses, des Pulses und der Herztöne vermuthen können.

Verlauf, Ausgang, Prognose und Therapie.

Es lässt sich allerdings nicht beweisen, dass die Atrophie des Herzens auf den Gang jener Erkrankungen, in deren Gefolge sie auftritt, einen gewichtigen Einfluss ausübt; doch wird sie jedenfalls die im Organismus bereits vorhandene Destruction vermehren.

Von einer Therapie kann bei der secundären Natur des Leidens keine Rede sein; es würde sich um Bekämpfung der Grundkrankheit und Vermeidung jeder Ueberanstrengung des Herzens, weiter um Beseitigung einzelner Symptome handeln können.

Entzündung des Herzfleisches, Abscess- und Aneurysmabildung.

Myocarditis.

Die Werke von Laennec, Andral, Bouillaud, Rokitansky, Lebert, Förster, Bamberger, Trousseau, Duchek, Stokes, Friedreich, Dusch u. s. w. — Skoda und Klob, Fälle von ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen. Wiener medic. Wochenschrift. 1856. — Skrzeczka, Eigenthümliche cavernöse Entartung d. Muskelsubstanz d. Herzens. Virch. Arch. XI. 181. 1857. — Virchow, Ueber die Natur der const. syphil. Affectionen — dessen Archiv. 1858. — Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer aus-

gehenden Herzaneurysmas. Teplitz 1859. — Dr. R. Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. I. 79 u. 461. — E. Wagner, Fall einer eigenthümlichen Myocarditis. Arch. d. Heilk. No. 1. 1861. — William Jenner, On congestion of the heart and its local consequences. Med. chirurg. Transact. XLIII. 1861. — H. Stein, Untersuchungen über Myocarditis. Gekr. Preisschr. München J. J. Leutner 1861. — Jasinsky, Zur Casuistik der Herzaneurysmen. Wien. Medic. Halle 2 (Jhb. CXII S. 180) 1861. — C. Fomman, Parenchymatöse Myocarditis mit lethalem Verlaufe bei Grippe. Prager Vierteljahrschr. I. Bd. 1862. — P. Da-Venezia, Sulla vera cardite o miocardite, illustrata con due esemp. Giorn. Venet. di scienz. med. Gennajo. 1862. — C. A. Wunderlich und E. Wagner, Acute Entzündung des linken Herzvorhofes. Arch. d. Heilk. Heft 3. 1864. — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Archiv der Heilkunde 1864. — Jaccoud, Sur un cas d'aneurysme ventriculo-aortique. Union medic. 1866. — Virchow. Die Gummositäten des Herzens. II. 441, 1863—67. — Klob, Zwei Fälle von Myocarditis. Wiener medic. Wochenblatt 1865. — Godineau, De la pericardite, de l'endo- et myocardite. Presse med. No. 30. 1866. — Klob, Zur pathol. Anatomie der Myocarditis. Wien. med. Wochenschrift No. 14. 1866. — E. Wagner. Das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Arch. d Heilk. No. 24. 1866. — Oppolzer, Ueber einige Formen von partieller Myocarditis. Wien. med. Zeitung No. 1. S. 4. 1867. — H. Bernheim, De la myocardite aiguë. Thèse. Strassburg 4. 1867. — M. Roth, Ein Fall von Herzabscess. Virch. Arch. Bd. 38 S. 572. 1867. — E. Kock, Anevrisme partiel de la point du coeur. Presse med. XIX. No. 9. p. 69. 1867. — Spencer Watson, Kleines partielles Herzaneurysma an der Spitze des linken Ventrikels. Ruptur. Med. Times July. p. 32. 1867. — N. Pelvet. Des anevrismes du coeur. Thèse pour le doctorat. Paris 1868. — Buckingham, Boston med. and surg. Journ. 1868. — Morgan, Gummiknoten in der Wand des linken Ventrikels. Med. Presse and Circul. Novb. 18. 1868. — Gfroerer. Phlebitis des linken Armes; Myocarditis. Memor. No. 4. 1869. — T. L. Walford, Aneurism of the heart. Brit. med. Journ. July 3 1869. — Henry Arnott, Aneurysm of the left ventricle of the heart with partially ossified walls, winding round the root of the aorta. Transact. of the path soc. XIX. p. 149. 1869. — Moxon, Case of abscess of the heart, bursting into the left ventricle. Transact. of path. Soc. XX. p 113. 1869. — Will. R. Sanders, Case of heart disease. Partial fibroid degeneration. the result of myocarditis. Edinb. med. Journ. Febr. 1869. — R. Fowler. Fibroid (probably syphilitic) degeneration of the heart. Transact. of path. Soc. XIX. p. 108. 1869. — Desnos et Huchard, Des complications cardiaques dans la variole, et notamment de la myocardite varioleuse. Union med. 1870. — P. H. Pyl Smith, Suppuration of the heart. Transact. of path. Soc. XXI. p. 94. 1871. — B. Peacock, True aneurism of the apex of the left ventricle. Transact. of path. Soc. XXI. p. 118. 1871. — Simon, Zur Entstehung des Herzaneurysma. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. 1872. — Edwards Crisp, Abscess in the left wall of the heart in pyaemia. Transact. of pathol. Soc. XXIII. No. 12. 1872. —

Einleitung.

Der Name Carditis, unter dem man die Entzündung des Herzens überhaupt verstand, ohne die einzelnen Gebilde näher zu trennen, ist gegenwärtig aufgegeben und der Name Myocarditis für die Entzündung des Herzfleisches zur Trennung von der Endo- und Pericarditis allgemein angenommen worden.

Man unterscheidet eine acute und chronische, eine allgemeine und partiale, und je nach dem anatomischen Vorgange eine parenchymatöse und interstitielle, welche letztere wieder eine eitrige oder fibröse sein kann.

Der Hauptsitz der Erkrankung im extrauterinen Leben ist der linke Ventrikel, bei gleichzeitigem Befallensein beider Herzhälften der linke meist in höherem Grade. Im intrauterinen Leben verhält sich die Sache umgekehrt, indem hier die Entzündung des Herzfleisches im rechten Ventrikel weitaus häufiger ist und die nicht seltene Veranlassung zu angeborenen Herzfehlern gibt. In den Vorhöfen allein ist dieses Leiden sehr selten, im linken Atrium vielleicht etwas häufiger als im rechten. Bei der allgemeinen Myocarditis aber können die sämmtlichen Theile mehr weniger erkrankt sein.

Geschichte.

Die Möglichkeit einer Entzündung des Herzfleisches war den alten Aerzten nicht bekannt; erst im Mittelalter tauchten allmählich einzelne Beobachtungen auf. Wenn sich auch schon bei Benivenius, einem florentinischen Arzte (1529), der Bericht von einer Schwiele im Herzen, bei Rota (1555), Massa (1559), Fernelius (1656) Erzählungen von Geschwüren im Herzen finden, so ist doch Morgagni als der erste zu bezeichnen, der ausführlicher über den Gegenstand beobachtete und schrieb, und zwar von Entzündungen, Schwielenbildungen, Geschwüren und Rupturen im Herzen. Sennac (1749) bezeichnete noch die Basis des Herzens als den häufigsten Sitz von Abscessbildungen und Verschwärungen und erwähnte schon ausdrücklich als eine der Hauptveranlassungen die Erkrankungen der Nachbarorgane, besonders des Pericardiums. Corvisart (1806), der Gelegenheit hatte eine Reihe weiterer Beobachtungen zu machen, spricht noch immer von Carditis, die er sich nicht ohne gleichzeitige Entzündung des Peri- und Endocardiums denken kann; von ihm stammt auch die Lehre vom activen und passiven Aneurysma. Kreysig, welcher die Carditis polyposa aufstellte, hielt die Substanz des Herzens von allen übrigen Gebilden desselben für am seltensten von Entzündung befallen, meint aber, dass man gewiss häufig diese Erkrankung übersah; er gab auch eine Reihe therapeutischer Rathschläge. Laennec studirte bereits die Myocarditis sehr genau, gab die partielle ohne weiteres zu, während er sich über die allgemeine nur sehr vorsichtig ausdrückte und für beide die Unzulänglichkeit der Diagnose angab. Andral stellte eine sehr complicirte Eintheilung der verschiedenen am Herzen vorkommenden Entzündungsprocesse auf, ohne die Sache selbst namhaft zu fördern. Hope machte Versuche, die Symptome der Erweichung in Folge einer chronischen Entzündung des Herzfleisches von denen einer

Pericarditis zu unterscheiden. Bouillaud vermuthet nur, dass eine Myocarditis ohne eine Endo- und Pericarditis vorkommen könne. Sobenheim[1]) beschreibt sehr genau und offenbar zusammengetragen aus den verschiedenen von Anderen gemachten Beobachtungen die Symptome der Myocarditis. Hamernik gibt 1844 den ersten mikroskopischen Befund einer Entzündung der Papillarmuskeln, welchem bald eine weitere mikroskopische Beobachtung von Dubini[2]) folgte. Latham (1846) und Craigie[3]) beschrieben und betonen genau das Vorkommen einer eiterablagernden Entzündung im Myocardium, letzterer beschreibt sie sehr hübsch. Nach Dittrich (1852) soll die Myocarditis in der Kammerscheidewand und zwar an ihrer Basis häufiger auftreten als an der Herzspitze, er beschrieb auch die wahre Herzstenose als Folge der Myocarditis im rechten Ventrikel. Stokes hält die Entzündung der Muskelsubstanz ohne Peri- und Endocarditis für eine sehr seltene Erkrankung, deren pathologische Anatomie und Diagnose noch im Dunklen liege. Skoda betont die Unmöglichkeit der Diagnose, ebenso Löbel. Rokitansky gibt eine genaue Beschreibung ihrer Folgen in Bezug auf das Herzaneurysma. Wesentlich neue Gesichtspunkte über gewisse Veränderungen des Herzfleisches sind durch die Hereinziehung der parenchymatösen Entzündung von Virchow gewonnen worden.

Acute Myocarditis.

Aetiologie.

Die primäre Erkrankung des Herzfleisches ist sehr selten. Es sind nur wenige Fälle beschrieben, wo sich für dieselbe durchaus keine Ursache nachweisen lässt. Traumen (Stoss, Schlag auf die Brust) lassen bei ihrer Häufigkeit einerseits und Seltenheit der Myocarditis andererseits den Zweifel offen, ob nicht schon vor der Einwirkung jener Schädlichkeit eine Prädisposition gegeben oder eine andere Ursache vorhanden war. Am häufigsten sind jene krankheitserzeugenden Momente zu nennen, die man gewöhnlich als rheumatische bezeichnet.

Die secundäre Form tritt am häufigsten im Gefolge der Endo- und Pericarditis und zwar sowol parenchymatös als interstitiell auf,

---

[1]) Praktische Diagnostik der inneren Krankheiten u. s. w. Berlin 1837.

[2]) Gazetta di Milano 1844.

[3]) Edinb. Journ. 1848.

seltener im Gefolge der Erkrankung anderer Nachbarorgane, einfacher Pneumonien und Pleuritiden.

Bei ulcerösen Processen in der Lunge können abgerissene Thromben durch die Lungenvenen in das linke Herz und von hier in die Kranzarterien gelangen, dort Embolien und mit diesen eine circumscripte, eitrige Myocarditis veranlassen.

Im Verlaufe des acuten Gelenksrheumatismus und der acuten Infectionskrankheiten, unter diesen besonders des Typhus, wird die Myocarditis hauptsächlich als parenchymatöse Entzündung mit diffuser Ausbreitung, seltener als interstitielle, eitrige beobachtet, während diese letztere wieder bei der Pyämie, Rotz und Puerperalprocessen die häufigere Form ist.

Das Vorkommen einer acuten Erkrankung bei Syphilis (Demme) scheint jedenfalls nur sehr vereinzelt zu sein.

Nach den Zusammenstellungen von Löbel[1]), Dittrich[2]) und Stein (l. c.) ist die Erkrankung häufiger beim männlichen als bei dem weiblichen Geschlechte.

Die Angaben über das Alter gehen ziemlich auseinander, es dürfte jedoch jenes zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Jahre das häufigste sein. Ueber das Vorkommen im intrauterinen Leben wurde bereits in der Einleitung gesprochen.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Bei der Seltenheit der idiopathischen Erkrankung und bei dem Umstande, dass viele der Symptome der Myocarditis auch bei anderen Erkrankungen des Herzens oder des Respirationstractus, ja selbst entfernter Organe z. B. des Gehirns vorkommen, ist es sehr schwierig, oder besser gesagt kaum möglich, ein für diese Krankheitsform charakteristisches Bild zu entwerfen. Dies gilt mit aller Bestimmtheit für die Unmöglichkeit der Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Entzündung.

Häufig genug verläuft die Erkrankung vollkommen latent, mitunter wird sie von den Erscheinungen der gleichzeitigen Peri- oder Endocarditis verdeckt, kann wol auch vollständig unter den Symptomen der Pericarditis einhergehen. In anderen Fällen, besonders im Kindesalter, erscheint die Erkrankung unter dem Bilde

---

[1]) Dissert. de aneur. cord. part. Vind. 1840.
[2]) Ueber Herzmuskelentzündung. Prag. Vierteljahrschr. XXVII. 1852.

eines acuten Gehirnleidens. Oft genug tritt sie erst mit der Ruptur des Herzens oder mit einem apoplektischen (embolischen) Anfalle hervor. Nur wenige Fälle zeigen eine gewisse Gleichartigkeit und aus diesen dürfte sich Folgendes ableiten lassen.

Der vorher gesunde Mensch klagt über grosse Schwäche und Hinfälligkeit, über Schmerz in der Herzgegend oder über ein Gefühl von Beklemmung, das sich rasch zu hoher Angst steigern kann. Bald gesellen sich Anfälle von Dyspnoe und unregelmässiger Herzaction hinzu, es kommt zu Ohnmachten oder Delirien, oder endlich Sopor, mitunter noch zu anderweitigen Erscheinungen, wie sie weiter unten geschildert werden sollen.

Genau dasselbe Bild kann man auch bei Pericarditis und namentlich der Endocarditis ulcerosa beobachten.

Pathologische Anatomie.

Erst die Aufstellung der parenchymatösen Entzündung von Virchow hat in diese Erkrankung einige Klarheit gebracht.

Man findet bei stärkerer Ausbreitung des Processes häufig schon von aussen auffallende Veränderungen am Herzen. Das Pericardium ist trübe, mit Ecchymosen durchsetzt, hie und da auch mit einer leichten Exsudatschichte bedeckt, das subpericardiale Fett geschwunden, das Herzfleisch anfangs dunkel- oder lebhaft roth, namentlich beim hämorrhagischen Charakter der Entzündung geschwellt, speckig glänzend, indem es in einem mehr minder reichen Maasse von einem albuminösen Exsudate durchsetzt ist (Stein), dabei brüchig. Ist die erkrankte Stelle mehr nach der Höhle des Herzens zu gelegen, so zeigt auch das Endocardium Veränderungen, die in einer Trübung und Injektion bestehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich verschiedene Abstufungen des Processes; die Muskelfaser ist aufgequollen, blässer, ihre Querstreifung undeutlicher oder verschwunden, an anderen Stellen der Inhalt bereits trübe, mit molekulären Körnchen erfüllt. An jenen Stellen, wo die Veränderungen bereits weiter gediehen sind, zeigen sich die Muskelfasern zu Fragmenten zerfallen, und bemerkt man nebst diesen einzelne Blutkörperchen, Pigmenthäufchen und Fetttröpfchen, welche nach Zusatz von Essigsäure um so deutlicher werden, als sich der körnige Inhalt in den Muskelfasern aufhellt. In noch höheren Graden sind die Fetttröpfchen bereits so reichlich vorhanden, i. e. Fettmetamorphose des Inhalts eingetreten, dass sie dem Laufe der Primitivfasern entsprechende Reihen dar-

stellen. Endlich findet sich in den höchsten Graden ein bräunlicher, breiartiger Erweichungsheerd.

Diese Form der Entzündung kann sowol an einzelnen kleineren Stellen des Myocardiums als auch auf grösseren Strecken ausgebreitet auftreten. Ausserdem gibt es bei der circumscripten Erkrankung einzelne Stellen, die eine gewisse Prädisposition für dieselbe zeigen, so im linken Ventrikel die Spitze, an dessen Basis die hintere Wand, und zwar zunächst den Aortenklappen, im Septum ebenfalls dessen Basis, die Papillarmuskeln, im rechten Ventrikel die Trabeculae carneae.

Breitet sich eine Endo- oder Pericarditis auf das darunter gelegene Myocardium aus, so findet man dasselbe von den genannten Gebilden her mehr minder weit in den Erkrankungsprocess hereingezogen; es ist dies namentlich bei den schweren Formen der Fall.

Die interstitielle Entzündung ist in ihrem acuten Verlaufe mit der eiterigen gleichbedeutend. Es findet sich zwischen den zerfallenden Muskelfasern in dem zwischenliegenden Bindegewebe Eiter, den Bindegewebszügen mehr weniger weit folgend, als sogenannte diffuse, eiterige Infiltration, oder es ist derselbe in kleineren oder grösseren Heerden angehäuft, welche oft in grosser Anzahl, stecknadelkopf- bis bohnengross, die Herzsubstanz durchsetzen, mitunter auch zur Bildung grösserer Höhlen, dem Herzabscesse, von dem sofort näher gesprochen werden soll, führen.

Von welchen Gewebselementen die Eiterbildung ausgeht, ist vorläufig unentschieden; nach O. Weber[1]) von den Muskelkernen, nach Demme (l. c.) von den Kernen der Gefässwandungen.

In jenen Fällen, wo die Erkrankung im Gefolge von Pyämie aufgetreten ist, können sicherlich die zahllosen kleineren Heerde — gegen Rindfleisch, welcher sie mit Vibrionen erfüllt annimmt — eitrigen Inhalt haben. Ich sah an einem 22jährigen Mädchen im Gefolge eines Panaritiums an der linken Hand Pyämie auftreten, bei der nebst den meisten peripheren Muskeln und dem Diaphragma auch das Herzfleisch mit zahllosen hirse- bis hanfkorngrossen, gelblichen Heerden durchsetzt war, deren Inhalt sich als rein eitrig erwies.[2])

---

[1]) Virch. Arch. Bd. XV. Zur Entwickelungsgeschichte des Eiters.

[2]) Hingegen fand E. Wagner, Archiv f. Heilkunde Bd. II. bei der mikroskopischen Untersuchung von zahlreichen rundlichen oder länglichen hirsekorn- bis kaffeebohnengrossen, bläulich rothen, dünnsaftigen Stellen, im Fleische des inken Ventrikels eines 74jähr. Mannes eine vollkommen homogene schleimähn-

Gewöhnlich findet man in Fällen, wo der Process metastatisch im Gefolge von Embolien zu Stande kommt, im Centrum eines hämorrhagischen Heerdes beginnende Eiterbildung.

Die beiden Entzündungsformen kommen auch nebeneinander vor, in der Weise, dass das interstitielle Bindegewebe zwischen den veränderten Muskelbündeln eitrig infiltrirt ist.

Beide Formen können durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zur schwieligen Degeneration des Herzfleisches führen, von welcher bei der chronischen Myocarditis gesprochen werden soll.

Ein anderer Ausgang ist eine solemne Fettdegeneration des Herzfleisches, von welcher ausführlich unter diesem Kapitel gehandelt wird.

Herzabscess. Wenn auch der durch die parenchymatöse Entzündung entstandene Erweichungsheerd bei einer oberflächlichen Lagerung zu einem Geschwür führen kann, so entsteht doch der eigentliche Herzabscess durch die suppurative Myocarditis.

Bei einer grösseren Eiteransammlung ist eine solche Stelle mitunter schon von aussen her als ein von schlottriger Wandung bedeckter weicher Sack zu erkennen, über dem das Pericardium, oder andererseits bei einer Lagerung nach innen zu das Endocardium ecchymosirt, blutig suffundirt und vorgewölbt ist. Er kann sich entweder nach aussen in die Höhle des Pericardiums mit consecutiver purulenter Pericarditis, oder nach eiteriger Zerstörung, häufiger aber nach Einreissen des darüber gelegenen Endocardiums und der noch bedeckenden Muskelfasern, in die Höhle des Herzens entleeren. Strömt in diesem letzteren Falle das Blut in die so gebildete Höhle ein, so kann es zu einer weitergehenden Zerreissung angrenzender Muskelfasern und dadurch zur Ruptur des Herzens, zur Zerreissung eines Papillarmuskels oder endlich zur Bildung des sogenannten acuten Aneurysma kommen, welches seinerseits wieder eine vollständige Perforation des Herzens hervorbringen kann.

Hat sich der Abscess im obersten Theile des Septum ventriculorum entwickelt, so erlangt er hier mitunter eine besondere Wichtigkeit. Es hängt dies nämlich davon ab, wohin der Durchbruch stattfindet. Es kann dies nach der einen oder gleichzeitig nach beiden Ventrikelhöhlen geschehen, wodurch eine vorübergehende, oder nach narbiger Ausheilung der gebildeten Oeffnung eine blei-

---

liche Substanz, welche von einem Netze mittelgrosser Bindegewebskörperchen durchsetzt war. Andererseits wies wieder Klob (Bericht der Rudolfsstiftung 1868) in den Abscessen des Herzens eines 13jähr. Mädchens Eiter nach.

bende Communication zwischen beiden Ventrikeln hergestellt wird, oder es kommt zu einer Loswühlung und Abreissung einer Semilunarklappe der Aorta oder auf dieselbe Weise nach Perforation in den rechten Ventrikel der Pulmonalarterie, oder eines Zipfels der Tricuspidalis; endlich kann sich der Eiter auch einen Weg nach oben bahnen, und dadurch zu einer Perforation in den rechten Vorhof, ja sogar zu einer Communication zwischen diesem und dem linken Ventrikel führen.

Die Folgen der Abscessbildung können mannigfacher Art sein, 1) bei der Perforation nach aussen eiterige Pericarditis, 2) bei einer Perforation nach innen Embolien meist im Gebiete des grossen Kreislaufes mit dem Charakter des bösartigen Thrombus, als metastatische Entzündungsprocesse in der Milz, Niere, dem Gehirn etc., bei Perforation in den rechten Ventrikel solche Processe in der Lunge. Es kann 3) zu einer vorübergehenden oder dauernden Heilung kommen, und zwar durch Resorption des Inhalts mit Herstellung einer dünneren, oder bei stärkerer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes festeren, schwieligen Narbe, oder es kommt zu einer bindegewebigen Abkapselung des Eiterheerdes mit Eindickung und endlich Verkalkung des Inhalts.[1])

Abgesehen von der Perforation und der Abscessbildung sind die Folgen der Myocarditis zunächst auf den Herzmuskel leicht ersichtlich. Die Veränderung in dessen Consistenz muss je nach der Ausbreitung des Processes zu einer mehr minder beträchtlichen Dilatation der betreffenden Höhle führen, und wird die Gestalt des Herzens dadurch in jener Weise verändert, wie das schon bei der Dilatation besprochen wurde. Eine scheinbare Verdickung der Herzwandung beruht nicht auf einer Hypertrophie derselben, sondern nur auf der entzündlichen Schwellung des Herzfleisches.

Gerinnungen des Blutes. Eine weitere Folge der verminderten Leistungsfähigkeit und der daraus resultirenden, langsameren Blutbewegung, sowie auch der besprochenen Aneurysmenbildung wird eine Neigung des Blutes zu Gerinnungen im Herzen sein, welche noch dadurch vermehrt wird, dass sich über den myocarditischen Stellen Unebenheiten am Endocardium vorfinden. Es kommt zur Bildung von Thromben, globulösen Vegetationen im Innern des Herzens, wovon später.

---

[1]) Roth, Virch. Arch. Bd. 38, fand bei einem 23 jährigen Manne mit Stenose an der Mitralis in der Kammerscheidewand eine grosse, eine Unze Eiter enthaltende Abscesshöhle mit altem, eingedicktem Eiter und mit Kalkkrümeln ausgekleidet.

Bei der partiellen Myocarditis an den Trabec. carn. und an den Papillarmuskeln kann es ebenfalls zu Functionsstörungen, bei der Erkrankung der letzteren zu Insufficienz des betreffenden Klappenapparates u. dergl. kommen.

Die Veränderungen in den übrigen Organen lassen sich auf venöse Stauung zurückführen: Blutüberfüllung in den Lungen, Bronchialkatarrh, später Lungenödem, hämorrhagische Infarkte, mehr minder beträchtliches Oedem der Meningen und des Gehirns, starke Hyperämie und Schwellung der Leber und Milz, auch in letzterer öfter hämorrhagische Infarkte.

Ein nicht seltener Befund bei der parenchymatösen Myocarditis ist dieselbe Erkrankung in der Niere (Buhl[1]), Stein (l. c.), Demme (l. c.)). Da sich aber auch mitunter dieselbe Erkrankung, nämlich eine parenchymatöse Degeneration, an den Leberzellen findet, so mag es nicht selten schwierig sein zu unterscheiden, in welches dieser Organe das primäre Leiden versetzt werden soll.

In der meist dünnflüssigen Beschaffenheit des dunklen Blutes mag die Ursache zu den Ecchymosen gegeben sein, welche man an den serösen wie an den Schleimhäuten wahrnimmt, ebenso, zusammengehalten mit der venösen Stauung, der Hydrops des Unterhautzellgewebes und mancher Körperhöhlen.

Bei der secundären Myocarditis finden sich natürlich vielerlei von der Grundkrankheit abzuleitende Veränderungen in anderen Organen vor.

Symptome.

Für den klinischen Symptomencomplex wird festzuhalten sein, dass er aus einer Verminderung der Functionstüchtigkeit des Herzens, einer daraus resultirenden Abschwächung des Blutdruckes im Aortensystem und Blutüberfüllung im Lungenkreislaufe und den Körpervenen besteht.

Physikalische Symptome. Der Herzstoss ist meist schwächer, häufig aber auch normal, selten verstärkt. Ist es bereits zu einer Dilatation der Herzhöhlen gekommen, so wird dem entsprechend auch die Stelle des Anschlagens der Herzspitze von der normalen abweichen.

Die Perkussion ergibt in den vorgerückten Stadien und bei starker Ausbreitung des Processes entsprechend der Dilatation eine Vergrösserung der Herzdämpfung in der schon besprochenen Weise.

---

[1]) Zeitschrift f. ration. Med. No. VIII. 32.

Die Auscultation kann ein vollkommen negatives Resultat, d. h. ganz normale Verhältnisse ergeben, mitunter aber sind bei derselben ganz auffallende Erscheinungen vorhanden. Hieher gehört vor Allem das Schwächerwerden der Töne, ganz besonders des ersten, bis zu einem völligen Verschwinden desselben, was sich leicht aus der verminderten Triebkraft des Ventrikels und unzureichender Anspannung der Papillarmuskeln erklärt. Mitunter kommt es zur Bildung von Geräuschen und zwar in mannichfacher Art. Ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel kann bei der partiellen Myocarditis unstreitig durch Functionsuntüchtigkeit der Papillarmuskeln, in anderen Fällen durch plötzlich entstandene Insufficienz des Klappenapparates nach Losreissung eines Klappenzipfels zu Stande kommen. In wieder anderen Fällen beobachtet man ein oft ungemein lautes blasendes Geräusch nach Perforation des Septum ventriculorum. Endlich muss man für solche Fälle, wo sich Gerinnungen am Endocardium oder an den fetzigen Abscesswandungen oder auch nur Rauhigkeiten an diesen finden, annehmen, dass das Geräusch durch Reibung des Blutes an diesen entstanden ist, da gar kein Umstand für die Entstehung desselben nach der Theorie des Pressstrahles spricht. Allerdings lässt sich auch hier, obwol man eine solemne Erkrankung des Papillarmuskels nicht nachweisen kann, die Ursache in diesem annehmen.

Es wurde von verschiedenen Seiten, besonders von Stein, darauf aufmerksam gemacht, dass bei präexistenten Klappenfehlern mit dem Hinzutritte der Myocarditis die vorhandenen Geräusche schwächer werden, ja verschwinden können. Es lässt sich dies ebenfalls aus der Arbeitsverminderung des Herzens erklären, wie Stein für das Verschwinden eines diastolischen Geräusches an der Herzspitze aus der durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesenen Verfettung der Herzmuskulatur des linken Vorhofes annahm. Zu berücksichtigen ist aber, dass die Geräusche am Herzen auch noch unter anderen Bedingungen verschwinden können, dieses Phänomen somit für die Myocarditis nicht charakteristisch ist.

Ich habe gerade jetzt Gelegenheit, einen hieher bezüglichen Kranken zu beobachten: Seit 7 Jahren stellte ich ihn mit klassisch ausgesprochener Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalis meinen Zuhörern vor. Als ich denselben vor einem Jahre wieder vorführte, war ich nicht wenig erstaunt und traute kaum meinem Ohre als beide Geräusche verschwunden und durch dumpfe Töne ersetzt waren. Seit dieser Zeit ist der Zustand des Kranken durchaus nicht schlechter, sondern eher besser geworden, von einer Fettdegeneration des Herzfleisches kann somit keine Rede sein.

Der Puls ist immer frequent, häufig unregelmässig, klein oder ungleich, da ja auch die Stärke der Contractionen des Herzens eine verschiedene ist.

Die Angaben über die Höhe des begleitenden Fiebers sind so verschieden, dass sich vorläufig keine bestimmten Gesetze aufstellen lassen. Nach eigener Beobachtung habe ich gefunden, dass die Körpertemperatur nur mässig vermehrt ist. Mit dem Auftreten von Metastasen, die sich auch häufig durch einen Frostanfall zu erkennen geben, kann auch die Temperatur um ein beträchtliches in die Höhe gehen.

Wunderlich und Wagner[1]) beobachteten in einem seltenen Falle von Myocarditis des linken Vorhofes an einem 18jährigen, früher ganz gesunden Mädchen, welcher mit einem Frostanfalle begann, fortwährend hohe Temperaturen bis 41·6° C.

Die allgemeine Decke ist meist blass, mitunter auch cyanotisch, was sich aus den Veränderungen in der Lunge, ebenso aus der Stauung in den Körpervenen, die namentlich am Halse stärker hervortritt, leicht erklären lässt. Andere Veränderungen auf der Haut, Purpuraflecken, Pusteln gehören ohne Zweifel zu den secundären Veränderungen, durch Gefässembolien entstanden.

Von grossem Interesse sind die Gehirnerscheinungen, welche als Schwindel, Kopfschmerz, Delirien, Ohnmachtanfälle, Convulsionen und Sopor hervortreten, und namentlich bei der Myocarditis im Kindesalter die hervorstechendsten Symptome bilden. Sie lassen sich aus der behinderten Zufuhr von Blut zum Nervencentralorgane, aber namentlich aus dessen ungenügender Erneuerung vollkommen erklären.

Von Seite der Respirationsorgane beobachtet man: mehr minder beträchtliche Bronchitis, Steigerung derselben bis zum Lungenödem, Auswurf blutig eitrigen Sputums, Hydrothorax. Die Anfälle von Schwerathmigkeit, die mitunter bis zur höchsten Athemnoth anwachsen, dürften aber nicht bloss durch diese Veränderungen, sondern auch durch jene des Herzens mit bedingt sein.

Die Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus sind höchst inconstant. Das Erbrechen, das hauptsächlich im Kindesalter beobachtet wurde, scheint nicht vom Magen, sondern vom Gehirne ausgelöst zu sein.

Ikterus dürfte erst in den späteren Stadien der Erkrankung auftreten, und dann wahrscheinlich auf pyämische Momente zurückzuführen sein.

---

[1]) Arch. f. Heilkunde V. Jahrg. 1864.

Die früher angegebenen Stauungsmomente führen zu einem mehr minder beträchtlichen Hydrops.

Da die Niere beinahe immer in Mitleidenschaft gezogen ist, kommt es auch zu Veränderungen im Harnbilde. Der spärliche Urin enthält Albumin, häufig genug auch Exsudatcylinder und Blutkörperchen, je nach dem Vorgeschrittensein des Nierenleidens.

Die Kranken klagen über grosse Schwäche und Mattigkeit, oft über entschiedenen Schmerz in der Herzgegend, oder doch mindestens über ein Gefühl von Beklemmung, das sich anfallsweise steigert, auch über Athemnoth.

Diagnose.

Mit der Erwägung, dass die Myositis des Herzens meist zu Peri- und Endocarditis hinzutritt, oder sich im Verlaufe anderer schwerer Krankheiten einstellt, dass ferner das Bild der idiopathischen Form wie oben geschildert, ein so ungemein verschiedenes ist, wird es klar, dass die Diagnose fast unmöglich sein muss.

Der Nachweis der idiopathischen Myocarditis kann möglicherweise durch eine genaue Beobachtung des gesammten Krankheitsbildes nach Ausschluss anderer Leiden und durch sorgfältigstes Verfolgen des Verlaufes gestellt werden. Hiebei sind gewisse Symptome von einer besonderen Wichtigkeit, so das Auftreten der Erkrankung mit mässiger Fieberbewegung, dabei grosser Mattigkeit, Schmerz in der Herzgegend, oder Brustbeklemmung, hochgradigem Angstgefühl, Athemnoth, sehr frequentem, meist kleinem höchst unregelmässigem Pulse, bei gleichzeitiger Schwäche des Herzstosses, Auftreten von Bronchialkatarrh, allmählich mit schwereren Lungensymptomen, endlich Anasarca und dem für den Morbus Brightii charakteristischen Harnbilde.[1] Kommen hiezu Zeichen einer plötzlich auftretenden Insufficienz eines Klappenapparates, namentlich der Mitralis, noch mehr, wenn hintereinander die Insufficienz an zwei Klappenapparaten auftreten würde z. B. Insufficienz der Aortenklappen, darauf Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie oder der Tricuspidalis, so wird bei der Häufigkeit des Vorkommens der Myocarditis im Septum die Wahrscheinlichkeit für die Möglichkeit der Diagnose steigen, ebenso wenn zu dem früher geschilderten Krankheitsbilde plötzlich die Erscheinungen einer Gehirnapoplexie

---

[1]) Auf dieses wäre namentlich dann ein besonderes Gewicht zu legen, wenn sich die Anschauungen von Stein über das Verhältniss der parenchymatösen Myocarditis zu M. Brightii bestätigen.

(Embolie) oder von Embolien in anderen Organen auftreten. Nur wird hier immer eine Verwechslung mit der Endocarditis kaum zu vermeiden und eine Trennung von derselben kaum möglich sein.

In Bezug auf die Diagnose der Entzündung des Herzmuskels bei gleichzeitiger Pericarditis ist zu betonen, dass wir jetzt wohl wissen, dass viele früher für die letztere Krankheit charakteristisch gehaltene Symptome der gleichzeitigen Myocarditis angehören. Ist z. B. bei einer Pericarditis mit geringer Menge flüssigen Exsudates der früher kräftige Herzstoss schwach geworden, so wird man kaum irren, wenn man eine complicirende Myositis annimmt.

Verlauf, Dauer, Complicationen und Ausgänge.

Ersterer ist meist ein sehr rascher, 3 bis 8 Tage einnehmend. Fälle von kürzerer Dauer, wo sich der ganze Process innerhalb weniger Stunden abspinnt (Simonet[1]), Oppolzer[2])), und solche mit längerer Dauer (Demme l. c. 43 Tage) gehören jedenfalls zu den Seltenheiten. Unter den Folgen wurde die acut entstehende Insufficienz von Klappenapparaten bereits genannt. Mitunter kann es erst nach Heilung des Abscesses zunächst einer Klappe oder in einem Papillarmuskel zu einem Verzerrtwerden der bezüglichen Gebilde, und dadurch zu einer bleibenden Insufficienz kommen. Trabec. carneae können in derselben Weise als dünne sehnige Fäden zurückbleiben, mitunter mitten durch die Höhle des linken Ventrikels gespannt. Es liegt mir ein Präparat vor, wo ich solches aus der hohen pfeifenden systolischen Schallerscheinung, die man während des Lebens wahrnahm, diagnosticirt hatte.

Die Schwielenbildung und das acute Herzaneurysma sollen später besprochen werden. Das Auftreten von Embolien in verschiedenen Organen wurde bereits erwähnt, ebenso das Zustandekommen der Peri- und seltener der Endocarditis nach Berstung von Abscessen. Von der Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel wurde bereits unter den bezüglichen Kapiteln gehandelt.

Das tödtliche Ende erfolgt seltener unter allgemeinem Collapsus, oder durch die einfache Lähmung des Herzens, häufiger durch Complicationen, Lungenödem, Embolien in wichtigen Organen, namentlich im Gehirne, mitunter ganz plötzlich durch die Ruptur des Herzens.

---

[1]) Bei Friedreich, S. 148.

[2]) Wiener allgemeine med. Zeitung 1866. No. 50.

Prognose.

Diese ergibt sich leicht aus dem vorher Gesagten; es kann unstreitig sowol von der parenchymatösen als eiterigen Entzündung wenigstens eine relative Heilung zu Stande kommen, dies zeigen uns partielle Heerde von Fettmetamorphose im Herzen, ebenso mehr minder verzweigte Schwielen, die offenbar schon lange Zeit getragen wurden. Aber selbst auch unter diesen günstigsten Fällen wird das Herz nicht im Stande sein, stärkeren, an seine Arbeitsfähigkeit gestellten Anforderungen gerecht zu werden. Es muss daher die Prognose mit Berücksichtigung der Acuität des Krankheitsverlaufes und der reichen Menge von Complicationen und Folgen eine ungünstige sein.

Therapie.

Diese befindet sich unter den misslichsten Umständen. Die Hauptindication wäre, wie für die Entzündung jedes anderen Organs, Herstellung der grössten Ruhe und die energische Anwendung aller jener Mittel, die eine solche erzielen können (Kälte, Digitalis etc.) Allein diese werden bei dem Grundcharakter des Leidens — Herzschwäche — auch wieder geradezu gefährlich sein, indem sie selbe nur noch mehr steigern. Da ausserdem kaum die richtige Diagnose gemacht wurde, so kann offenbar nur von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein. Mässige Anwendung der Kälte, grösste Ruhe des Körpers, um dem Herzen seine Aufgabe nicht noch mehr zu erschweren, werden nebst den Narcoticis bei starkem Schmerz oder grosser Unruhe des Kranken das Zweckmässigste sein. Bei Ueberhandnehmen der Schwäche wird nebst Chinin, Coffeïn, die Anwendung von Reizmitteln, Wein und Thee nothwendig werden.

Chronische Myocarditis.

Aetiologie.

Die chronische Myocarditis besteht, wofern sie nicht als ein Ausgang der acuten zu betrachten ist, in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zwischen den Muskelfasern, mit gleichzeitiger mehr minder beträchtlicher Atrophie dieser letzteren. Sie ist innig verwandt mit der Cirrhose der Leber, der Nieren und der Lunge.

Eben so häufig wie die Myocarditis, allerdings in geringen Graden, im Gefolge einer Peri- und Endocarditis angeregt wird, ebenso selten

ist sie als eine selbstständige Erkrankung, doch muss man hieher jene oft weitgreifende Schwielenbildung rechnen, für die sich keine weitere Ursache im Organismus nachweisen lässt.

Im intrauterinen Leben aber kommt sie, und zwar besonders im rechten Ventrikel zu den schweren angebornen Herzfehlern führend, nicht gar so selten vor. Beim Erwachsenen scheint sie hauptsächlich durch dieselben Ursachen bedingt zu sein, welche Endo- und Pericarditis veranlassen, vor allem durch den rheumatischen Process. Es finden sich in der Literatur viele Angaben, wo sie durch Traumen (Schlag, Fall), durch zurückgebliebene fremde Körper bedingt war. Ferner unterliegt es gegenwärtig keinem Zweifel mehr, dass diese Erkrankung im Gefolge von Syphilis entsteht.

In Bezug auf das Geschlecht dürfte dieses Leiden bei dem männlichen häufiger als bei dem weiblichen vorkommen. Vom Fötalleben abgesehen, weist das reifere Alter nach dem 30. Jahre die grössere Anzahl von Beobachtungen, und zwar beinahe ausschliesslich im linken Ventrikel auf.

Pathologie.

Krankheitsbild.

Dieses wird in mancher Beziehung dasselbe sein wie bei der acuten Myocarditis, sonst wieder mit dem anderer chronischen Herzkrankheiten zusammenfallen. Der Charakter der Erkrankung in Bezug auf ihre Folgen muss nämlich eine Beeinträchtigung der Function des Herzens durch mangelhafte Contraction desselben, somit wieder geringeren Blutdruck im Aorten- und Blutanhäufung im Venensystem bewirken. Wir treffen daher alle jene Symptome an, wie sie bereits bei der acuten Myocarditis besprochen wurden und noch bei der Fettmetamorphose erwähnt werden sollen.

Pathologische Anatomie.

Der Process besteht in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, durch welche zwischen den Muskelfasern bald einzelne zartere weissliche Streifen, bald grössere, derbere Knoten, bald weithin greifende schwielige Verzweigungen, bald endlich die ganze Muskelmasse in einer gewissen Strecke ersetzende Schwielen, die einerseits meist an das Endo-, andererseits an das Pericardium grenzen, hergestellt werden. Der krankhafte Vorgang kann sich in der Herzwand am linken Ventrikel, besonders an der Herzspitze, im

Gegensatze zur acuten, weniger häufig am Septum und an der Basis des Herzens, im rechten Ventrikel aber gerade an dieser Stelle unter den besprochenen Verhältnissen nicht so selten entwickeln. Im Innern des Herzens kommt er an den Papillarmuskeln, und zwar zunächst dem oberen Ende derselben hauptsächlich wieder im linken Ventrikel vor, und führt zu jenen Veränderungen, wie sie S. 216 besprochen wurden.

Ueber die Form der Schwiele im Allgemeinen wurde bereits gesprochen. Es ist nur noch zu erwähnen, dass innerhalb derselben oft noch einzelne Antheile des Muskels erhalten sind, während er in anderen Fällen vollständig zum Schwinden gebracht ist. Es ist dies namentlich an den wandständigen, einen grösseren Abschnitt der Ventrikel einnehmenden Schwielen der Fall. Von besonderer Wichtigkeit ist der Vorgang, wenn er eine Ventrikelwand ringförmig umfasst, wie es besonders im Conus arteriosus hauptsächlich des rechten Ventrikels vorkommt. Er bildet hier die einzige Form, welche nach Analogie mit anderen Narben zu einer Retraction führt, hiedurch eine Verengerung des betreffenden Herzabschnittes, die wahre Herzstenose (Dittrich) veranlasst. An allen anderen Stellen nämlich gibt die Schwiele dem Drucke des Blutes nach, es kommt zu einer Erweiterung des betreffenden Herzabschnittes, dem partiellen, chronischen Herzaneurysma, von dem weiter unten eingehender gesprochen werden soll.

Es muss noch erwähnt werden, dass während man allgemein die Herzschwiele in der oben erörterten Weise entstanden annimmt, Rindfleisch (l. c.) dieselbe als eine Fortpflanzung der chronischen Endocarditis auf das subendocardiale und interstitielle Bindegewebe betrachtet. Er schliesst dies hauptsächlich daraus, dass man das Aussehen des Endocardiums häufig verändert findet (es ist in der That eine namhafte Strecke über die Schwiele hinaus verdickt) und das Myocardium nicht immer ganz zerstört ist, dann aber regelmässig die äusseren nicht die inneren Lagen noch vorhanden sind. Schon Luken[1]) schloss sich zum Theile dieser Ansicht an; man trifft nach ihm die Schwiele gewöhnlich unter dem Endo- oder Pericardium, höchst selten in den mittleren Schichten der Herzmuskulatur.

Die syphilitische Myocarditis bedarf noch einer besonderen Erörterung, sie kann in zwei Formen auftreten.

1) In Form der eben geschilderten, einfachen, fibrösen Myocar-

---

[1]) Die pathol. Neubildungen des Myocard. Henle's Zeitschrift f. ration. Med. XXIII. Bd., 3. R.

ditis, die nur durch ihr Zusammenfallen mit Syphilis auf diese zurückgeführt werden kann und

2) in Form besonderer Veränderungen, nämlich der ins Herzfleisch eingebetteten Gummaknoten. Ricord[1]) war der erste, der auf diese Erkrankung aufmerksam machte und Virchow hat deren Vorhandensein mit aller Bestimmtheit festgestellt. Es sind gelblich weisse, käsige, entweder als rundliche Geschwülste oder verästelt auftretende Massen, die sofort an dieselben Erkrankungen in der Leber erinnern.

Sie sitzen im intermusculären Bindegewebe und bringen ebenfalls die Muskelfasern zur Atrophie; sie ragen manchmal über das stark verdickte Endo- oder Pericardium in die Herzhöhle hinein oder nach dem Pericardialsacke hinaus. Sie bestehen an der Peripherie aus derben, schwieligen Bindegewebszügen und im Innern aus einer Masse kleiner, einkerniger Zellen die leicht fettig zu Grunde gehen. Mitunter kommen viele solche Knoten in einem Herzen vor.

Diagnose.

Es wäre nur dann möglich, die chronische Myocarditis zu diagnosticiren, wenn man alle jene Erkrankungen des Herzens, welche dieselben oder ähnliche Symptome hervorbringen, besonders die Fettmetamorphose mit Bestimmtheit ausschliessen könnte, was aber kaum gelingen wird. Die Insufficienz der Klappenapparate, durch Schwielenbildung an den Papillarmuskeln hervorgebracht, wird sich natürlich in nichts von einer Insufficienz, durch Verbildungen der Klappen selbst entstanden, unterscheiden. Würden sich die als charakteristisch hinzustellenden Symptome in Gefolge von Syphilis entwickeln, so liesse sich allenfalls eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen.

Verlauf, Complicationen, Ausgang, Prognose und Therapie.

Häufig genug verläuft die Erkrankung, namentlich wenn es sich nur um eine beschränkte Degeneration im Herzfleische handelt, vollkommen latent. Mitunter bieten die Kranken jahrelang die bereits geschilderten Symptome der ungenügenden Herzfunction dar. Nicht wenig aber mag dazu, dass das Leiden in einzelnen Fällen so gut vertragen wird, der Umstand beitragen, dass die Hypertrophie des

[1]) Clinique iconographique Bl. 29.

übrigen Herzens den Ausfall der Leistungsfähigkeit der erkrankten Stelle ersetzt. Nach längerem Siechthume kann endlich das Ende entweder unmittelbar durch die Schwäche des Herzens, indem die compensirende Hypertrophie allmählich einer passiven Dilatation Platz macht, oder durch die Folgeerkrankungen, besonders in der Lunge, oder schliesslich durch Ruptur eintreten.

Die Prognose muss immer eine ungünstige sein.

Die Therapie kann sich vom theoretischen Standpunkte aus nur darauf beschränken, dem Herzen die Arbeit möglichst zu erleichtern. Der Patient wird also alle körperlichen Anstrengungen und Aufregungen vermeiden müssen. Im übrigen wird es sich um ein rein symptomatisches Vorgehen handeln.

Partiales Herzaneurysma.

Im Gegensatz zu der von Corvisart eingeführten Bezeichnung Aneurysma cordis (activum, simplex oder passivum), unter welcher man die verschiedenen Formen der Dilatation einer ganzen Herzhöhle versteht, bezeichnet man die theilweise Erweiterung einer Herzhöhle mit dem Namen Aneurysma cordis partiale und unterscheidet davon zwei Formen: die acute und die chronische.

Acutes, partiales Herzaneurysma.

Dasselbe kommt in zwei Weisen zu Stande. Wenn das Endocardium im Gefolge entzündlicher Erkrankung nachgiebig geworden ist, so geschieht es, dass es unter dem Blutdrucke einreisst, das Blut in die so entstandene Spalte eindringt und das Herzfleisch mehr und mehr aufwühlt. Oder es reisst das Endocardium über einem ihm nahe liegenden myocarditischen Heerde ein, oder geht durch Vereiterung zu Grunde; auf diese Weise kommt es zu einer Höhle, in welche das Blut hineinstürzt und hiedurch neuerdings zur Vergrösserung derselben beiträgt. In beiden Fällen ist in der Herzwand eine nachgiebige Stelle geschaffen, welche mehr und mehr nach aussen vorgebuchtet wird und so zum partialen Aneurysma führt. Obwol die Höhle von Fibrincoagulis erfüllt wird, erlangen ihre Wandungen trotzdem keine ausreichende Widerstandsfähigkeit und es kommt endlich unter fortwährender Zerstörung des Herzfleisches zur Ruptur.

Der Sitz dieses Aneurysmas ist fast ausschliesslich der linke Ventrikel, in diesem die vordere Wand, besonders zunächst der Herzspitze und der oberste Theil des Septum ventriculorum, von wo

aus sehr leicht eine Ablösung des zunächst gelegenen Zipfels der Aortaklappe stattfindet. Während Dittrich annahm, dass die Wandungen der Höhlen schwielig degeneriren und dadurch ein längerer Bestand des Aneurysmas erzielt werden könne, hat Rokitansky keine ähnliche Beobachtung aufzuweisen. Duchek hat aber zwei solche Fälle gesehen.

Die Symptome unterscheiden sich in nichts von denen der Myocarditis überhaupt.

Die Prognose ist wegen des ungemein raschen Verlaufes und wegen der beinahe immer eintretenden Berstung eine absolut ungünstige, umsomehr da auch schon vor derselben lebensgefährliche Ereignisse, besonders Embolie durch abgerissene Fragmente von Gerinnseln oder von zerwühltem Herzfleische eintreten können.

Chronisches Herzaneurysma.

Abgesehen von der vielfach bezweifelten Möglichkeit, dass es aus dem acuten Aneurysma hervorgehen könne, entsteht diese Form aus der schwieligen Degeneration des Herzfleisches. Die Schwiele des Herzens ist nämlich, entgegen dem Verhalten der Bindegewebswucherung an anderen Körperstellen, keiner Retraction fähig und nicht im Stande dem Blutdrucke Widerstand zu leisten. Es wird dies um so weniger der Fall sein, je beträchtlicher die Schwielenbildung ist, und wenn sie nicht nur die ganze Herzwand durchsetzt, sondern auch gleichzeitig das Endo- und Pericardium in sich begreift.

Der Uebergang aus der aneurysmatischen Höhle in das Herzfleisch kann ein allmählicher sein, somit eine Form zu Stande kommen, wie sie sich mit dem Aneurysma fusiforme der Arterien vergleichen liesse; oder es kann auch hier wie bei den Arterien die aneurysmatische Höhle mit einem Halse aufsitzen.

Es ist wieder besonders der linke Ventrikel und zwar die Spitze desselben, ausserdem das Septum ventriculorum, wo diese Erkrankung vorkommt. Pelvet (l. c.) fand bei einer Zusammenstellung von 87 Herzaneurysmen dieses 85 mal an der Herzspitze, und in der Literatur nur 3 Fälle, wo dasselbe dem rechten Herzen angehörte.

Welche Wichtigkeit die Pars membranacea im Septum ventriculorum für diese Erkrankung hat, zeigte erst in neuester Zeit Rokitansky[1]), indem er 6 hieher bezügliche Fälle anführt. Bei zweien

[1]) Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien, Braumüller 1875.

davon waren die aneurysmatischen Säckchen durchbrochen, alle ragten aus dem linken nach dem rechten Ventrikel herüber (Rokitansky kennt nur einen gegentheiligen Fall und zwar aus dem Intrauterinleben), und waren sämmtlich im Gefolge von nachweislicher Endocarditis zu Stande gekommen. Es liegen aus der Literatur eine hinreichende Anzahl von Beobachtungen vor, wo sich das Leiden in den Vorhöfen, und zwar hier mit Ergriffensein der Gesammtwandung entwickelte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass auch die syphilitische Myocarditis zur Bildung desselben Veranlassung gibt.

Die Grösse des Aneurysmas ist eine sehr verschiedene, es erreicht selbst die einer Mannesfaust.[1]) Je grösser der Sack, desto dünner sind in der Regel die Wandungen; in denselben finden sich auch nicht selten einzelne Verkalkungsstellen, oder es stellt das ganze Aneurysma ein knöchernes Gehäuse dar. Der Sack ist von verschiedenen Lagen Fibrincoagulums älteren und jüngeren Datums ausgefüllt.

Meist ist wol nur ein solches Aneurysma vorhanden, kommen aber ausnahmsweise deren mehrere (sogar bis zu vier) vor, so liegen sie gewöhnlich so aneinander, dass sie nur durch niedere Scheidewände getrennt sind.

Nach Löbel und Thurnam[2]) scheint das männliche Geschlecht eine grössere Disposition zu dieser Erkrankung zu besitzen, als das weibliche.

In Bezug auf das Alter ist es jedenfalls das vorgeschrittene, bei dem die Erkrankung hauptsächlich vorkommt, und gehört ihr Auftreten bei jugendlichen Individuen zu den Seltenheiten.

Das übrige Herzfleisch kann von normaler Beschaffenheit oder, was jedenfalls als günstiger Zustand zu betrachten wäre, hypertrophisch sein.

Die Symptome unterscheiden sich in nichts von denen der chronischen Myocarditis. Skoda hat entsprechend der Stelle des Aneurysmas eine Vortreibung am betreffenden Intercostalraume

---

[1]) Das grösste ist jenes von Berthold (Teplitz 1859) beschriebene. Es nahm den ganzen rechten Vorhof ein, ihn bis zur Mannskopfgrösse ausdehnend, lag der Brustwand vollkommen an und hatte einen grossen Theil des Sternums von der 2. bis 4. Rippe, sowie die angrenzenden Rippenantheile usurirt, lag nur mehr unmittelbar unter der allgemeinen Decke, welche ebenfalls schon bis zu dem Grade zerstört war, dass das Blut an einzelnen Stellen durchsickerte.

[2]) On aneurysm. of the heart with cases. Med. chir. transact. 1838 XXI. 2. Ser. No. 3.

beobachtet. Es ist dies theoretisch vollkommen gut einzusehen, von anderer Seite aber bisher hierüber nichts Aehnliches angegeben worden. Bei einer bedeutenden Grösse des Aneurysmas und Anliegen desselben an die Thoraxwandung kann es zu einer entsprechenden Dämpfung des Perkussionsschalles kommen, die sich aber vom vergrösserten Herzen oder, wie in dem Falle von Berthold, von einem Aortenaneurysma nicht unterscheiden wird. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass selbst in dem mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma Geräusche zu Stande kommen sollen, und wenn solche wirklich beobachtet wurden, so dürften sie auf anderweitigen Veränderungen am Herzen beruht haben.

Von einer Diagnose kann nach dem bisher Geschilderten nicht die Rede sein. Was die Prognose anbelangt, so zeigt die Erfahrung, dass bei einer hinreichenden Dicke der Wandung das Aneurysma lange getragen wird, ja dass sogar eine Heilung bei dem mit einem Halse aufsitzenden durch Ausfüllung mit consolidirten Coagulis möglich ist. In der Regel aber erfolgt in unberechenbarer Zeit die Ruptur. Ausserdem können die Fibrincoagula die Quelle mannichfacher Embolien werden.

Fettmetamorphose, Fettherz, Colloiddegeneration.

Siehe Literatur der Herzkrankheiten im Allgemeinen.

v. Plazer, Zur Casuistik der Fettdegeneration des Herzfleisches. Aus der med. Klinik des Prof. Rigler in Graz. Spitals-Zeitung. No. 21. 1860. — E. Wagner, Fall von eigenthümlicher oder primärer Erweichung des Herzfleisches. Arch. d. Heilkunde, I. 2. 1860. — Levin, Studien über Phosphorvergiftung. Virchow's Arch. Bd. XXI. 1861. — Page, Haematopericardium and complete fatty degeneration of the heart, sudden death. Lancet. 1863. — Fritz, Ranvier et Verliac, De la Stéaose dans l'empoissonement par le phosphore. Archiv. gén. de Méd. Juillet. 1863. — Prof. E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Verhandlung der med. Gesellschaft zu Leipzig 1864. — Sick, Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Würtemb. med. Corresp.-Blatt 1865. — Piotrowsky, De la dégénéscence graisseuse du coeur, thèse de Paris 1865. — Leyden und Munk, Die acute Phosphorvergiftung. Virch. Arch. Bd. XXXIV. 1865. — Saikowsky, Ueber Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten. Virch. Arch. Bd. XXXIV. 1865. — Klebs, Zur pathol. Anatom. der Phosphorvergiftung. Virchow's Arch. Bd. XXXV. 1865. — Senftleben, Ueber die Erscheinungen und den anatom. Befund bei Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv. Bd. XXXVI. 1866. — Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift 1866. — Blachez, De la Stéatose, thèse de concours. Paris 1866. — Kastan, De degeneratione cordis adiposa. Dissertat. Berolini. 1867. — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Virchow's Arch. Bd. XLIV. Heft 4. 1868. — Blachez, Gaz. des hôp. 10. Soc. de med. de Paris 1868. — Russdorf, Deutsche Klinik 1868. — J. F. Payne, Two cases of sudden death from affection of the heart examined in the post mortem theatre. Brit. Med. Journ. Febr. 5. 1870. — Clarke, Ein Fall von Angina pectoris mit hoch-

gradigem Fettherz. St. Georg. Hosp. Reports IV. 1870. — Luithlen, Beitrag zur Casuistik der Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Betz' Memorab. No. 11. — Goodwin Ralph, Fatty degeneration of the heart. Angina pectoris. Philad. med. and surg. Rep. Jan. 28. 1871. — S. O. Wasastjerna, Fall af fettjärta. Finska läk. sallsk. handl. Bd. XIII. S. 51. 1871. — Traube, Berliner klinische Wochenschrift. 1871. No. 26. — H. Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Virch. Arch. 1873. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berlin. klin. Wochenschrift No. 1 u. 2, 1873.

Einleitung.

Unter Fettherz begreift man mehrere von einander ganz verschiedene Zustände:

1) Kommt es mitunter zu einer Zunahme des an der Herzspitze, in den Furchen längs der Gefässstämme und an der Basis an der Vereinigung der Vorhöfe mit den Ventrikeln und am Ursprunge der beiden grossen Gefässe angesammelten subpericardialen Fettes. Dieser Zustand ist an und für sich gleichgiltig und nur dann von Bedeutung, wenn unter massiger Fettzunahme die Muskulatur des Herzens zum Schwinden gebracht wird.

2) Die eigentliche Fettdegeneration, wo die Muskelfaser selbst in Fett umgewandelt wird, das eigentliche Fettherz. Aber auch dieser Zustand wird nur dann von klinischer Wichtigkeit, wenn er grössere Strecken des Herzens befällt; hieher gehört die gelbe Atrophie, welche in ausgebreiteter Fettmetamorphose des Herzfleisches besteht.

3) Den Ausgang der parenchymatösen Myocarditis. Es wird sehr schwer, oft kaum möglich sein zu entscheiden, ob es sich im gegebenen Falle um diese oder um die eben erwähnte selbstständige Erkrankung handelt.

Geschichte.

Die Massenzunahme des normalen Fettes am Herzen kannten schon die alten Aerzte. Bei Lancisi und Morgagni finden sich bereits Andeutungen über Fettentartung des Herzfleisches, aber erst Laennec trennt genau die eigentliche Fettdegeneration von dem Fettherzen mit Auflagerung des Fettes, welches durch Druck oder vermöge einer Verstimmung in der Ernährung die Muskelsubstanz zum Schwinden bringt.

In der neueren Zeit haben sich in Deutschland namentlich Rokitansky, in England, wo der Gegenstand immer mit einer grösseren Vorliebe betrieben wurde, Williams, Paget, Ormerod, Quain und Stokes wesentliche Verdienste um die Förderung der Kenntniss dieser Krankheitsform erworben. In neuester Zeit endlich

ist man theils bemüht diesen pathologischen Zustand als von übertriebener Wichtigkeit (Duchek), theils als nicht hinreichend gewürdigt und untersucht zu bezeichnen, auf welcher letzteren Seite namentlich E. Wagner, der den Gegenstand einer sorgfältigen Bearbeitung unterzogen hat, zu nennen ist.

Aetiologie.

Auflagerung neugebildeten Fettes am Herzen findet sich sehr häufig, so besonders bei Potatoren, neben gleichzeitiger Fettanhäufung im Gesammtorganismus, und findet auch in dieser ihre Erklärung. Anders verhält es sich aber dort, wo sich Fettmassen nur um das Herz bei sonst, durch verschiedene Krankheiten, herabgekommenen Individuen vorfinden. Hier ist die Erkrankung rein local, und nur in diesen Rahmen würde die Auffassung des Processes als Fettmetastase passen.

Will man die Ursache der Fettdegeneration unter einen allgemeinen Gesichtspunkt bringen, so kann man sagen, dass man sie überall dort findet, wo es im Gefolge gestörten Stoffwechsels zu einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr gekommen ist. Solche Bedingungen sind im Organismus sehr häufig vorhanden:

1) Im Zusammenhange mit einer Reihe von allgemeinen Ernährungsstörungen, so im Gefolge verschiedener schwerer chronischer Erkrankungen, langwieriger Eiterungsprocesse, starker Blutverluste, im Verlaufe von Tuberkulose und Krebskachexie, lange andauernder und schwerer Formen von Syphilis, ganz besonders aber bei schwerer Anämie (Ponfick[1]), Biermer[2]), Gusserow[3])).

Biermer theilt mehrere Beobachtungen an Menschen im mittleren Lebensalter mit, bei denen er im Gefolge von Anämie Fettdegeneration des Herzens antraf. Gusserow fand in 5 Fällen hochgradigster Anämie von Schwangeren, die allemal noch vor dem Ablauf der Gravidität lethales Ende bedingte, als einzige nachweisbare palpable Veränderung in der Leiche, Verfettung des Herzfleisches. Ponfick, der auf Rechnung der Veränderung des Blutes eine eigene anämische Form der Herzverfettung aufgestellt hat, charakterisirt selbe durch Abnahme der Blutmenge, grosse Armuth an Fibrin und bedeutende Verminderung der rothen Blutkugeln;

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1873. No. 1 u. 2.
2) Correspondenzblatt für schweizer. Aerzte 1872. No. 1.
3) Archiv für Gynäkolog. II. Bd. 1871.

diese Beschaffenheit des Blutes ist es auch, welche dasselbe zu hydropischen Ergüssen geeignet macht.

Die Versuche von Tschudnowsky[1]) und Perl[2]) mit Aderlässen an Hunden ergaben Fettmetamorphose der Herzmuskulatur. Perl machte kleine Venäsectionen in kurzen Pausen und grosse in längeren Pausen. Bei sechs Fällen von sieben der letzten Reihe ergab sich bei der Nekroskopie der Hunde deutlich ausgesprochene Fettmetamorphose, am stärksten an den linksseitigen Papillarmuskeln, nächst stark an denselben Muskeln der rechten Seite, dann folgten die Wände des linken Ventrikels, dann die des linken Vorhofs, des rechten Ventrikels, und am wenigsten waren die des rechten Vorhofs erkrankt. Obwol der Process nie den hohen Grad, in dem er beim Menschen vorzukommen pflegt, erreicht hatte, war doch die Ernährungsstörung in der Herzmuskulatur die einzige palpable Todesursache. Bei den Fällen der ersten Reihe fanden sich am Herzen durchaus normale Verhältnisse.

Eine acute Fettdegeneration kommt im Gefolge schwerer Puerperalprocesse, Typhen, Exantheme, acuter gelber Leberatrophie vor. Unter den acuten Infektionskrankheiten ist bei Febris recurrens (Ponfick l. c.) die Betheiligung des Herzfleisches eine äusserst häufige und intensive. Es steht nichts im Wege, die Erkrankung des Herzens hier als eine acute parenchymatöse Entzündung, ohne Zweifel resultirend aus der allgemeinen Ernährungsstörung, aufzufassen.

Unter dem Einflusse gewisser giftig wirkenden Substanzen kommt es zu einer bedeutenden Fettdegeneration des Herzens. Hier sind besonders die Vergiftung mit Phosphor, mit Mineral- und Pflanzensäuren und die chronische Alkoholintoxication zu nennen. Da sich hiebei die Erkrankung immer mit ähnlichen Veränderungen in der Leber, den Nieren, den Schlauchdrüsen des Magens und in anderen Skeletmuskeln combinirt, so ist es klar, dass die Ursache eine allgemeine, in der Blutmasse liegende sein muss. Höchst wahrscheinlich gehört hieher auch ein Theil jener Fälle von Fettdegeneration des Herzens, welche im Gefolge des Morb. Brightii vorkommen, indem einzelne als Toxica wirkende Harnbestandtheile im Blute zurückbleiben und einen deletären Einfluss auf die Ernährung ausüben.

Wenn es zu einer Fettdegeneration nicht nur des Herzens, sondern auch der meisten Muskeln des Stammes kommt, so muss

---

[1]) Botkin's Archiv 2. Bd. 1868—1869.

[2]) Virchow's Archiv LIX. Bd. 1. Heft.

es sich hiebei offenbar um eine allgemeine Ernährungsstörung handeln, für die es aber oft schwer ist, die richtige Grundursache zu finden.

Es ist unrecht, die Fettdegeneration des Herzens als einen physiologischen regressiven Altersvorgang anzusehen, wenn es auch richtig ist, dass diese Erkrankung im höheren Alter häufig vorkommt, wofür sich aber in der unzureichenden Sauerstoffzufuhr, durch gleichzeitige Veränderungen in anderen Organen bedingt, zahlreiche Erklärungsmomente finden lassen.

2) Gibt es unter den Ursachen eine Reihe von local auf das Herz einwirkenden Ernährungsstörungen. Hier ist besonders die Pericarditis zu nennen, in deren Gefolge sich ungemein häufig acute Fettmetamorphose des Herzens findet. Virchow[1]) meint, dass es jene Fälle von Pericarditis seien, die mit hohem Fieber und schon frühzeitig mit ungewöhnlich beschleunigter Herzaction einhergehen. Wagner (l. c.) gibt unter 2000 Nekroskopien 35 Fälle mit solemner Pericarditis an, bei 17 davon fand er durch die mikroskopische Untersuchung mässige Verfettung des Herzfleisches; nach meinen eigenen Untersuchungen würde ich die Zahl viel höher anschlagen.

Sehr häufig tritt eine Fettdegeneration des Herzfleisches zu Klappenfehlern hinzu. Wagner fand unter 2000 Sektionen 75 Klappenfehler, darunter 28 mit Fettmetamorphose mässigen oder höheren Grades. Es ist möglich, dass die Ursache für dieselbe in der vermehrten Arbeit des Herzens, welche überhaupt als ein Moment zur Entstehung der Fettdegeneration desselben angesehen wird, zu suchen ist. Es scheint mir aber doch wahrscheinlicher, dass noch andere Ernährungsstörungen, ohne Zweifel localer Natur, hier mehr Ausschlag gebend sind.

Circulationsstörungen im Gebiete der Aorta, Erkrankungen ihrer Häute, Verengerung derselben führen zu einer partiellen Fettdegeneration des linken, und ebenso Circulationsstörungen im Lungenkreislaufe, namentlich hochgradiges Emphysem, pleuritisches Exsudat, chronische Tuberkulose, Wirbelsäuleverkrümmungen zur partiellen Fettdegeneration des rechten Ventrikels. Sämmtlich als consecutive Veränderung nach vorausgegangener Hypertrophie.[2])

---

[1]) Archiv XIII. Bd.

[2]) Traube (Berliner klinische Wochenschrift 1871 No. 26) erklärt dies nebst andern in der Weise, dass durch die Dilatation eine Verkleinerung der durch die gedehnten Wandungen durchziehenden Capillaren gesetzt werde, wodurch die

Auf das Verhalten der Coronararterien hat man bei der Fettdegeneration des Herzens von jeher ein grosses Gewicht gelegt und liegen viele ausgezeichnete Beobachtungen vor, wo bei mehr oder minder vollständiger Obliteration, Endarteritis, atheromatösem Processe, fettiger Degeneration der Intima derselben, eine Fettmetamorphose des Herzfleisches vorkam. Da sich die bezüglichen Veränderungen in der linken Arteria coronaria häufiger oder doch ausgeprägter vorfinden, liesse sich hieraus wenigstens theilweise die öftere Erkrankung des linken Ventrikels erklären. [1]) Für die Aetiologie des Fettherzens ist aber festzuhalten, dass dieser Befund kein so constanter, als gewöhnlich angenommen, ist.

3) Ich glaube endlich, dass man sich gewöhnen muss, für eine grosse Reihe von Fällen die Fettdegeneration nur als den Ausgang einer chronischen parenchymatösen Myocarditis anzusehen. Hiefür spricht ihr gleichzeitiges Vorkommen mit Residuen anderer Entzündungsprocesse am Herzen, Klappendegeneration, Verdickungen des Endocardiums, Sehnenflecken, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel u. s. w.

Das männliche Geschlecht scheint eine grössere Disposition als das weibliche zu dieser Form der Erkrankung zu besitzen; nur für die anämische stellt das weibliche ein ungleich grösseres Contingent (Ponfick).

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Von einem allgemeinen Krankheitsbilde kann nur bei jener Form, die man als die chronische, idiopathische, zu bezeichnen pflegt, die Rede sein, jener Form, wie sie hauptsächlich die englischen Aerzte aufgestellt haben: es ist das Bild chronischer Herzschwäche. Dieses wird bei hochgradig Anämischen einigermassen dahin abgeändert, dass sich die Erscheinungen der Anämie in den Vordergrund drängen. In anderen Fällen ist es das Bild eines unbestimmten Herzleidens, und ist dies namentlich dann der Fall, wenn die Erkrankung nur auf einzelne Theile, allenfalls die Papillarmuskeln, beschränkt ist.

Zahl der farbigen Blutkörperchen, welche in der Zeiteinheit an einer Stelle der Muskelfasern vorbeizieht, vermindert wird.

[1]) Clarke (St. George's hospital reports IV. Canstatt. 1870) beschreibt einen Fall hochgradigen Fettherzens, bei dem sich durch Atherom bedingte, fast vollständige Obliteration der linken Art. coron. fand.

Wieder ein anderes Mal verläuft das Leiden spurlos und tritt erst mit der in ihrem Gefolge eingetretenen Ruptur zu Tage.

Pathologische Anatomie.

Bei der ersten Form findet sich das Fett zunächst an den genannten Stellen des subpericardialen Bindegewebes in übermässiger Menge, oft aber um das ganze Herz in solcher Weise angehäuft, dass dieses von einer Fettkapsel vollkommen umschlossen ist. Nicht blos an der Oberfläche des Herzens sammelt sich das Fett an, sondern es drängt sich in mehr minder bedeutenden Massen nach den Bindegewebszügen zwischen die Muskelbündel des Herzfleisches hinein. So kann es mitunter zu einer hochgradigen Atrophie des Herzmuskels kommen, welcher nur in dünnen blassen Schichten und Streifen nachzuweisen ist.

Bei der zweiten Form spinnt sich der Process in den Muskelprimitivbündeln selbst ab. Ihr Inhalt wird trübe, die Querstreifung verschwindet, es treten Fettkörnchen anfangs vereinzelt, später reihenweise, endlich in solcher Masse auf, dass der Sarcolemmaschlauch mit denselben vollkommen erfüllt ist, und die Tröpfchen zu grösseren Fetttropfen zusammenfliessen. Das Herzfleisch wird hiedurch in seinem Ansehen auffallend geändert, fahl gelblich, in seiner Textur matscher, leichter zerdrückbar.

Dieser Vorgang, welcher in überwiegender Weise am linken Ventrikel zu Stande kommt, findet sich in einzelnen kleinen Heerden in der Herzwand, an den Trabeculis carneis, an den Papillarmuskeln, am Septum, oder in grösseren Strecken ausgebreitet dem Endo- oder Pericardium folgend, oder endlich den grössten Theil des betreffenden Herzabschnittes, seltener des rechten Ventrikels und der Vorhöfe, mitunter aber auch das ganze Herz einnehmend.

Die Erkrankung kann in einer acuten und zwar hier besonders in der diffusen Form, oder in einer chronischen Weise, wohin unzweifelhaft die meisten Fälle von partieller Fettdegeneration gehören, auftreten.

Von grossem Interesse ist ein Fall von cavernöser Entartung der Muskelsubstanz des Herzens den Skrzecka[1]) beschreibt. Im Herzen eines 21 jähr. nach einem Sturze plötzlich verstorbenen Menschen fand sich am Durchschnitt der Wandungen ein Badeschwamm ähnliches Aussehen, durch dicht aneinander liegende Stecknadelkopf bis Kleinbohnen grosse Höhlen, welche durch eine gelbbräunliche Muskelsub-

---

[1]) Virch. Arch. Bd. XI.

stanz von einander getrennt waren, bedingt. Der Process betraf hauptsächlich den linken Ventrikel und das Septum ventriculorum. Die Muskulatur war allerwärts hochgradig verfettet. Skrzecka stellt sich die Höhlen durch Zerstörung zerstreuter Stellen der Muskulatur, durch Verfettung zu Stande gekommen, vor. Virchow[1], der zwei ähnliche Beobachtungen an einem neugebornen Knaben und an einem 8 monatl. Foetus machte, meint, dass es sich in allen diesen Fällen um cavernöse Myome handle.

Die Behauptung von Weber[2], dass fettig degenerirte Herzen nicht mehr durch Aether extrahirbares Fett enthalten als normale, ist durch Böttcher[3] und Valentiner[4] widerlegt worden. Ersterer fand im normalen Herzen 8,9—12,9, im fettig degenerirten Muskelfleische 10,0—16,7 pCt. Fett, Valentiner im normalen Herzen 1,8—2,3 pCt., im übrigens nicht deutlich fettig degenerirten Herzfleische des linken Ventrikels von 7 Potatoren 2,3—2,9 pCt. Fett.

Anhangsweise will ich zwei andere Formen der Degeneration des Herzfleisches erwähnen.

Bei dem Zustande, welchen Friedreich unter dem Namen sklerosirende Atrophie beschrieben hat, ist das Herzfleisch derber, zeigt am Durchschnitte einen wachsartigen Glanz, die Primitivfasern haben die Querstreifung theilweise oder soweit eingebüsst, dass sie farblose Cylinder darstellen.

Die amyloide Degeneration, welche Virchow beobachtet hat, unterscheidet sich von der eben besprochenen Metamorphose des Herzfleisches nur durch die Jodschwefelsäurereaction.

Symptome.

Diese sind sehr verschieden nach der Ausbreitung des Processes und nach der Acuität seines Zustandekommens. Wenn die neueren, genaueren, Forschungen gezeigt haben, dass sich am Secirtische sehr häufig eine partielle Fettdegeneration am Herzen findet, und dies nicht schon während des Lebens erkannt wurde, so war dies kein Fehler, sondern beweist nur, dass der Zustand ohne Symptome zu geben verlief. E. Wagner hat speciell darauf aufmerksam gemacht, dass wenige noch erhaltene Muskelfasern im Stande sind die Function des Herzens zu unterhalten, namentlich ist dies unter einem gesteigerten Innervationseinflusse der Fall. Gar nicht selten verlief

[1]) Gesamm. Abhandl. 1856.
[2]) Virch. Arch. Bd. XII. 817.
[3]) Virch. Arch. Bd. XII.
[4]) Arch. f. wissensch. Heilkunde 1860. Bd. V.

das Leiden ganz unbemerkt, höchstens hie und da zu unbedeutenden Störungen Veranlassung gebend, bis die tödtliche Ruptur des Herzens eintrat. Wo die Erkrankung ausgebildet und in meist chronischer Weise verläuft, kommt es zu einer Reihe von Symptomen, wie sie sofort geschildert werden sollen.

Physikalische Symptome: Der Herzstoss ist bei ausgebreitetem Processe abgeschwächt, dem entsprechend der Puls klein. Nicht selten wurde auch ein sehr bedeutendes Sinken der Frequenz der Herzcontractionen bis auf 40—30 ja sogar 15 Contractionen in der Minute (Stokes) beobachtet. Etwas characteristisches liegt aber in dieser Verlangsamung des Pulses nicht, denn einerseits findet sie sich auch bei anderen Krankheiten und andererseits ist auch bei dem Fettherzen gar nicht selten die normale Anzahl der Contractionen oder selbst eine Vermehrung derselben vorhanden. Eine Vergrösserung der Herzdämpfung kommt in allen jenen Fällen vor, wo die Fettdegeneration ein früher schon in seinen Grössenverhältnissen verändertes Herz befällt. Es kann aber auch in Folge der Fettdegeneration zu einer Dilatation der Herzhöhlen und dem entsprechend zu vergrösserter Herzdämpfung kommen.

Die Auscultationserscheinungen können vollkommen normal sein, oder schwächere, dumpfere Töne liefern. Häufig wird das Vorkommen eines systolischen Geräusches erwähnt, welches durch mangelhafte Contraction der Papillarmuskeln, durch ihre Verfettung bedingt, zu Stande gebracht werden soll. So sehr eine solche Möglichkeit von theoretischem Standpunkte zugegeben werden muss, so halte ich doch die Verfettung des Papillarmuskels für eine der seltensten Ursachen der Insufficienz der Bicuspidalis.

Die nächste Folge der verminderten Contractionsfähigkeit des Herzens müssen gewisse Stauungserscheinungen sein, und zwar wird es bei der Fettdegeneration sowol des linken als rechten Ventrikels zu solchen im Systeme der oberen und unteren Hohlader mit Anschwellen der Halsvenen, Unduliren in denselben, Cyanose und leichtem Hydrops kommen; nicht immer aber ist die Haut cyanotisch, sondern schmutzig gelblich und namentlich in jenen Fällen blass, die unter dem Bilde der Anämie einhergehen.

Die Kranken klagen nicht selten über das Gefühl von Angst und Beklemmung auf der Brust, oft mit nach den Armen ausstrahlenden Schmerzen, dem Bilde der Angina pectoris.

Was die eigenthümliche Form der Respiration anbelangt, wie sie von Stokes als für diese Erkrankung charakteristisch angegeben und nach ihm mit dem Namen „Stokes Respirations-

phänomen" bezeichnet wurde, so weiss man jetzt, dass diese oft ganz exquisit ausgeprägte Art des Athmens bei vielen Krankheiten vorkommt. Ich habe sie mehrmals in ausgezeichneter Weise bei Morbus Brightii gesehen, ohne dass im Herzen nachweisbare Veränderungen vorhanden waren.

Von Seite des Gehirnes kommt es zu einer Reihe von Erscheinungen, die unter dem Namen der pseudoapoplektischen beschrieben werden und von denen es wahrscheinlicher ist, dass sie auf Anämie als auf Blutüberfüllung beruhen. Sie geben sich theils in leichten Schwindelanfällen, theils in solchen von Ohnmacht, theils endlich in wirklichem Coma zu erkennen. Ernste Folgen bleiben nach denselben gewöhnlich nicht zurück, ausser dass die Kranken oft noch durch längere Zeit, nachdem sie sich erholt haben, eine grosse Unbesinnlichkeit zeigen, selten tritt in denselben das lethale Ende ein.

Das Verhältniss zwischen den Blutungen und der Fettmetamorphose des Herzens ist noch nicht aufgeklärt. Es kommen nämlich bei dieser Blutungen vor, ohne dass Fettdegeneration an den Gefässen nachzuweisen ist. Noch häufiger aber scheint es im Gefolge von oftmals sich wiederholenden Blutungen zu einer consecutiven Fettdegeneration des Herzens zu kommen.

Williams hat auf die Coincidenz des Arcus senilis der Cornea mit dem Fettherzen aufmerksam gemacht. Wenn es auch richtig ist, dass die Fettmetamorphose im Auge häufig mit jener am Herzen zusammenfällt, so gilt dies durchaus nicht als ein constanter Befund.

Die acute Fettmetamorphose des Herzens verschwindet unter dem Symptomencomplexe der Haupterkrankung.

Diagnose.

Indem die sämmtlichen Symptome auch bei anderen Erkrankungen des Herzens vorkommen, so wird die Diagnose nur schwer mit Bestimmtheit und nur dann zu stellen sein, wenn man die anderen Krankheiten ausschliessen kann; es gilt dies besonders von der chronischen Myocarditis, von der Schwielenbildung im Herzen. Vor allem muss bemerkt werden, dass sich jene Massenzunahme des epicardialen Fettes, welche zu einer Atrophie des Herzmuskels führt, von der Fettdegeneration nicht trennen lässt.

Das Hauptgewicht in der Diagnose ist auf folgende Punkte zu legen. Die Erkrankung kommt besonders im höhern Alter vor, bei fettleibigen Individuen. Zeigen sich hier die erörterten Symptome der Herzschwäche, schwacher Herzstoss und Puls, Dilatation der

Höhlen, Ohnmachtsanfälle, und sind andere Erkrankungen ausgeschlossen, so wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Fettherz vermuthen können. Das Vorhandensein des Arcus senilis kann allenfalls unter solchen Umständen eine Bestätigung abgeben, während das Symptom für sich allein von keiner kritischen Bedeutung ist. Nach den Angaben von Stein würde der gleichzeitige Morbus Brightii für die chronische parenchymatöse Myocarditis sprechen, welche auch eher kachektische als fettleibige Individuen befällt. Bei jener acuten Form des Fettherzens, wie sie im Gefolge hochgradiger Anämie zu Stande kommt, wird eben aus dieser die Diagnose leichter sein, nur wird hier die Schwierigkeit der Entscheidung zu Tage treten, ob die Anämie als die eigentliche Erkrankung zu betrachten oder die Diagnose Fettherz in den Vordergrund zu stellen ist.

Anders verhält sich die Diagnose, wenn die Fettdegeneration zu bestehenden Klappenfehlern oder Erkrankungen der Respirationsorgane hinzutritt. Zeigt sich nämlich, dass die compensatorischen Zeichen allmählich schwächer werden, die Hindernisse in der Circulation steigen, allenfalls die vorhandenen Geräusche an Intensität abnehmen, sich nach und nach Cyanose entwickelt, so wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf diese Entartung des Herzfleisches schliessen können.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Die partielle Fettdegeneration kann, wie sich aus so vielen Nekroskopien ergibt, für den Organismus bedeutungslos sein. Die acute Fettdegeneration und die toxische Form derselben führen meist zu einem raschen Ende. Die chronische Fettwucherung und Fettdegeneration des Herzfleisches können ohne Zweifel unter günstigen Umständen, da ja glücklicherweise ein geringer Theil noch gesunder Muskelfasern genügt, die Herzthätigkeit zu erhalten, manches Jahr getragen werden, bis endlich die Circulation in den lebenswichtigen Organen nicht mehr in genügender Weise unterhalten wird, oder bei Ausbreitung des Processes, unter allmählichem Herabkommen des Patienten, immer häufigerem Auftreten von Ohnmachten und Dyspnoe der Tod entweder durch Herzlähmung oder Ruptur des Herzens, von welcher später ausführlicher gesprochen werden soll, eintritt.

Prognose.

Selbe wird in allen Formen der Erkrankung, mit Ausnahme der partiellen, eine ungünstige, und selbst bei dieser, wenn der Process

z. B. einen Papillarmuskel befällt, eine sehr schlimme sein. Bei dem acuten Auftreten ist bei der Schwere des ganzen Leidens der ungünstige Ausgang kaum zweifelhaft, und könnte man sich allenfalls nur bei der toxischen Form vorstellen, dass bei einer leichteren Einwirkung der Schädlichkeit eine Heilung eintreten könne.

Die chronische Form wird ebenfalls ungünstig sein, denn es ist wol in der Teleologie zu weit gegangen, wenn man z. B. so schliesst: Die Hypertrophie des linken Ventrikels dient zur Compensation der Insufficienz der Aortenklappen, geht nun die Hypertrophie über das nothwendige Maass hinaus, so sei eine mässige Fettentartung des Herzfleisches günstig, um diese Hypertrophie zu compensiren. Welche Einrichtung wäre dann getroffen, damit diese Fettmetamorphose keine zu grosse wird? Diese wird im Gegentheil immer als etwas regressives, deletäres betrachtet werden müssen.

Therapie.

Diese wird bei Individuen mit Neigung zu excessiver Fettbildung darauf hinwirken müssen dieser möglichst Einhalt zu thun, um einer massenhaften Fettablagerung am Herzen vorzubeugen. Es wird sich hier hauptsächlich um zweckmässige Regelung der Lebensweise und Wahl einer passenden Nahrung, möglichste Vermeidung von Amylaceen, Fett, Zucker, Bier handeln. Bei bereits vorhandener bedeutender Fettbildung werden auflösende Salze, namentlich kohlensaure Alkalien, schwefelsaures Natron und Magnesia und solche Salze enthaltende Mineralquellen angezeigt sein. Bei der anämischen Form ist eine auf Restitution der Blutmasse abzielende Medication einzuleiten.

Bei den übrigen Formen wird die Behandlung eine symptomatische sein müssen, vor allem darauf gerichtet den Gesammtorganismus möglichst zu kräftigen und die Herzaction ausgiebig zu unterhalten. Die hiezu nothwendigen Medicamente sind die bekannten, bereits mehrfach besprochenen. Ebenso werden auch einzelne hervorstechende, gefahrdrohende Erscheinungen, wie Ohnmacht, Anfälle von Athemnoth, die geeigneten Gegenmittel erheischen. Die von Stokes erzählte Therapie, auf die ein an solchen Ohnmachtsanfällen leidender Kranker selbst gekommen war, das Hinunterneigen des Kopfes zwischen die Beine, ist seither jedenfalls in ganz England, und zwar mit gutem Erfolge bei allen solchen Anfällen in Anwendung gebracht worden.

Spontane Ruptur des Herzens.

Die Werke von Morgagni, Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Bamberger, Duchek, Friedreich, Dusch u. s. w.

Ollivier, Dict. de Med. 2. Edit. tom. VIII. Paris 1834. — Chrastina, Beitrag zur Cardiorhexis. Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde 1857. — Elléaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse, Paris 1857. — Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysmas. Teplitz 1859. — Giusseppe Orsolato, Sulle rotture spontanee del cuore. Annali universali di Medic. Milano Gennajo 1860. — Hamilton, Rupture of the heart. The Lancet 28. Jan. 1860. — Malmsten, Fall von Ruptura cordis. Hygiea 21. Bd. p. 619 1861. — Arlidge, Case of rupture of the heart. Beale's Archives of Med. No. IX. — Neuffer, Plötzlicher Tod an Herzzerreissung. Würtemberg. Corresp.-Blatt XXXI. 24. 1861. — Edgar Lowe, Un cas de rupture du coeur. Gaz. hebd. No. 39. 1862. — Malabard, De la perforation interventriculaire du coeur. Thèse. Strasbourg 1863. — Böttger, Ueber spontane Rupturen des Herzens. Arch. der Heilkunde IV. 502. 1863. — Soulier, Sur un cas de rupture du coeur. Gaz. med. de Paris No. 9. 1863. — Müller zu Calw, Ruptura cordis. Würtemb. Corresp.-Bl. XXXIV. 28. 1864. — Höring, Ruptur des Septum cordis. Würtemberger Corresp.-Bl. 10. Bd. I. 1864. — Cocheteux, Ramollissement rouge du coeur, rupture, mort instantanée. Gaz. des hôpit. No. 71. 1864. — Larcher, Perforation du ventricule gauche du coeur. Union med. No. 49, 1864. — Dunlop, On rupture of the heart. Edinb. med. Journ. M. 1866. p. 998. — L. Yarrow, Rupture of heart Americ. Journ. p. 421. 1867. — Cuq, Francois Marie Paul, De la rupture des parois du coeur. Thèse de Strassbourg. 1867. — E. Tachard, Apoplexie interstitielle du coeur. Rupture de cet organ. Mort. Autopsie. Gaz. des hôpit. No. 104. p. 411. 1867. — Turel, Rupture progressive du coeur (ventricule gauche). Gaz. med. de Lyon. No. 4. p. 87. 1867. — Shattuck, Ruptured heart. Boston med. and surg. Journ. May 9. p. 284. 1867. — Moxon, Ruptur in der vord. Wand des linken Ventrikels. Transact. of the pathol. Soc XVII. p. 70. 1867. — J. S. Ramskill, Ibidem p. 49. Fettherz, Tod durch Herzruptur 1867. — W. B. Lewis, Fettherz und folgende Ruptur. New-York med. Record II. No. 42 p. 421. 1867. — Magnan et Bouchereau, Infarctus multiples avec ramollissement dans plusieurs organes, rupture de la paroi antérieure du ventricule gauche. Gaz. med. de Paris No. 12, 1868. — Lionville, Rupture externe du coeur. Gaz. med. de Paris No. 50. 1868. — Buckingham, Boston med. and. surg. Journ. 1868. — Little, Spontaneous rupture of the heart. Dublin quart. Journ. Nov. 1868. — Nobiling, Spontane Ruptur des Herzens. Bayer. ärztl. Intellig.-Blatt. No. 24. 1869. — George May, Case of rupture of the heart. Brit. med. Journ. July 3, 1869. — Hooper, Rupture of the heart. Transact. of the path. Soc. of London XIX. p. 186. 1869. — Leon Marcq, Mort rapide par rupture spontanée du coeur. Presse méd. belge No. 12. 1869. — Biffi, Arch. ital. delle mal. nervose. 1869. — J. de Bary, Fall von Herzruptur. Arch. f. klin. Med. VII. S. 152. 1870. — Gregoric, Ueber einen Fall von Herzruptur. Memorabil. No. 1870. — Dickinson, Rupture of the chordae tendineae of mitral valve. Transact. of pathol. Soc. XX. p. 145. 1870. — Ch. Kelly, Rupture of the chordae tendineae of the mitral valve. Ibid. p. 153. 1870. — Lund, Ruptura cordis. Norsk Magaz. for Laegevidsk. Bd. 23. Forhandl. p. 103. 1870. — Lund og Jacob Heiberg, Ruptura cordis. Ibid. Bd. 24. Forh. p. 28. 1870. — Sherman, New-York. med. Rec. 1871. — Meyer, St. Louis med. and surg. Journ. 1871. — Reginald Thompson, On distrain of the heart. St. Georg. Hospit. Rep. V. p. 119. 1871. — Alfred Wiltshire. A case of spontaneous rupture of the heart in two places. Transact. of pathol. Soc. XXI. p. 97. 1871. — M. Védié, Rupture du coeur. Gaz. des Hôpit. No. 37. 1871. — Barth, De la rupture spontanée du coeur. Arch. général de med., mars 1871. p. 548. — — Laboulbène et Labarraque, De ruptures prétendues spontanées du coeur. Gaz. med. de Paris No. 35. 1872. — Lowe, Case of rupture of the heart. Lancet Octob. 1872. — Wynn Westcott, Rupture of the heart. Brit. med.

Journ. May. 1872. — Hughes, Case of rupture of the heart. Lancet July 13, 1872. — N. P. Dandridge, Aneurism and rupture of heart. Philadelph. med. and surg. Rep. Vol. XXVIII. May 3. 1873. — C. Mettenheimer, Verkalkung im Herzfleisch. Memorabil. No. 4. 1873. — R. Amory, Rupture of the right auricle of the heart from sudden compression of the thorax. Boston med. and surg. Journ. p. 577. 1873. — Le Pier Arist., Etudes sur quelques cas de ruptures dites spontanées du coeur. Paris 1873. — J. Higham Hill, Case of dissecting rupture of the heart. Brit. med. Journ. April 12, 1873.

Einleitung.

Von jener Art der Zerreissungen des Herzens, wie sie im Gefolge von bedeutenden Erschütterungen, durch Sturz, Verschüttetwerden, Anschlagen matter Kugeln u. dgl. zu Stande kommen, wird bei den Wunden des Herzens gesprochen werden. Hier soll nur von den spontanen Zerreissungen die Rede sein.

Geschichte.

Harvey verdanken wir die erste Beobachtung einer Zerreissung des Herzens. Morgagni schrieb bereits ausführlich darüber und sprach schon die Meinung aus, dass sie nur bei krankem Muskel vorkommen könne. Merkwürdig ist, dass er selbst an diesem verhängnissvollen Ereignisse zu Grunde ging.

Die erste Kenntniss einer Ruptur der Sehnenfäden finden wir bei Corvisart. Durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen ist in neuerer Zeit die Ursache des Zustandekommens des immerhin seltenen Ereignisses bedeutend geklärt worden.

Aetiologie.

Es lässt sich jetzt wol bereits mit Bestimmtheit der Satz aufstellen, dass eine spontane Berstung an einem in seiner Textur gesunden Herzen nicht zu Stande kommt, und dass alle jene Fälle, von denen das Gegentheil behauptet wird, auf einer nicht hinreichend genauen Untersuchung beruhen. Es handelt sich immer um eine durch krankhafte Veränderungen bedingte Verminderung des Zusammenhanges der Muskelelemente. Eine Steigerung des Druckes im Innern des Herzens für sich allein vermag nicht, wol aber zusammengehalten mit einer Veränderung in der Muskulatur die Ruptur herbeizuführen. Hieher gehört vor allem Anderen die Fettdegeneration und das fettig Durchsetztsein des Herzfleisches; nach Quain[1]) fanden sich diese unter 62 Rupturen 25 mal, nach Barth[2])

[1]) On fatty diseases of the heart. London 1851.

[2]) Arch. gen. de med. Febr. et Mars 1871.

unter 24 Fällen 19 mal. Die nächste Veranlassung bieten die Veränderungen bei der acuten und chronischen Myocarditis und zwar sowol während des ursprünglichen Entzündungsvorganges, als auch späterhin, wenn es zu einer Abscess- oder Schwielenbildung gekommen ist. Bei dem Abscesse kann ein Einreissen der noch erhaltenen innern Muskelschichte und durch das nun gewaltsam einströmende Blut auch eine Zerreissung der äusseren Muskelwand eintreten, oder es kann der Abscess nach innen oder aussen bersten und die noch erhaltene Muskelschichte zu schwach sein, um den Blutdruck auszuhalten, und endlich unter diesem einreissen. Eine Schwiele kann als solche oder nach längerem Widerstande und Bildung eines partiellen Herzaneurysmas zur Berstung kommen. Monneret[1]) fand unter 19 Herzaneurysmen 3 Rupturen.

Erkrankungen der Coronararterien geben nicht selten eine Ursache der Ruptur ab. Ein solches aneurysmatisch erweitertes oder durch den atheromatösen Process brüchig gewordenes Gefäss gibt mitunter den ersten Anstoss zu einem Risse im Muskelfleische, der schliesslich ein durchdringender wird. Ein in die Coronararterie eingekeilter Embolus kann durch Setzung eines umschriebenen Erweichungsheerdes zur schliesslichen Zerreissung der Herzwand führen.

Neubildungen, Gummaknoten, Echinococcen können, besonders durch die in ihrer Umgebung gesetzten Veränderungen in der Muskelsubstanz, eine Ruptur hervorbringen.

Theoretisch kann man sich sehr leicht vorstellen, dass die Verengerung eines der beiden grossen arteriellen Gefässe an ihrer Zugangsöffnung oder in ihrem weiteren Verlaufe angeboren oder durch Druck von aussen (Aneurysma, Geschwulst u. s. w.), zu einer hochgradigen Drucksteigerung im betreffenden Ventrikel führen muss. Allein dieser ist schon von vornherein so gebaut, dass er diesen Druck lange Zeit auszuhalten vermag, und endlich durch Hypertrophie dazu noch mehr befähigt wird. Eine Ruptur ereignet sich unter den genannten Verhältnissen so selten, dass, wenn sie eintritt, man die gleichzeitige Erkrankung der Herzwandung als die Hauptursache annehmen muss.

Zu den eben besprochenen Ursachen tritt sehr häufig ein Gelegenheitsmoment hinzu, welches die nächste Veranlassung für die Ruptur wird: Aerger, Schreck, starke Mahlzeiten, starke körperliche Anstrengungen, unter diesen ein epileptischer Anfall (Tissot), starkes Pressen während des Stuhlganges (Georg II., König von

[1]) Compend. Vol. II.

England, starb unter einem solchen, Nicholls[1])), ein Soldat während eines Coitus (Morgagni). Mitunter aber erfolgt die Berstung bei vollständiger Körperruhe, und es sind mehrere Fälle verzeichnet, wo dieselbe während des Schlafes eintrat. Nach Devergue (bei Elléaume) kommen auf 40 plötzliche Todesfälle einer durch Ruptur des Herzens. Nach Aran fanden sich unter 202 plötzlichen Todesfällen in Folge von Veränderungen im Circulationsapparat 33 durch Herzruptur.

In Bezug auf das Geschlecht überwiegt das männliche sehr bedeutend über das weibliche, in der Zusammenstellung von Elléaume z. B. finden sich unter 61 Fällen 37 Männer und 24 Weiber. Nur bei Barth überwiegen die Weiber: unter 24 Fällen 17 Weiber und 7 Männer.

In Bezug auf das Alter kommt das Ereigniss in überwiegend grosser Anzahl im Greisenalter, d. h. nach dem 60. Jahre vor.

Pathologie.

Pathologische Anatomie.

Was den Sitz betrifft, so ist der linke Ventrikel und zwar zunächst an seiner Spitze und der vorderen Wand, und von dieser aus oft nach dem Septum hinein, am häufigsten vertreten. Hierauf folgt der rechte Ventrikel, dann der rechte Vorhof, und am seltensten ereignet sich die Ruptur am linken Vorhofe. Nach der Zusammenstellung von Elléaume (l. c.) kam diese unter 55 Fällen

43 mal am linken,
7 „ „ rechten Ventrikel,
3 „ „ rechten,
2 „ „ linken Vorhofe vor.

Nach der Zusammenstellung von Ollivier betraf unter 47 Fällen die Berstung

34 mal den linken,
8 „ „ rechten Ventrikel,
3 „ „ rechten,
2 „ „ linken Vorhof.

Ueber die Zerreissung der Papillarmuskeln liegen keine sicheren Zahlenangaben vor.

Meist ist nur ein Riss vorhanden, es sind aber auch Fälle von

[1]) Philos. Transact. vol. 52. p. 256.

2 und mehreren, ja bis zu 5 Einrissen an einem Ventrikel bekannt geworden.

Die Gestalt des Risses ist einfach spaltförmig, gewöhnlich dem Verlaufe der Muskelfasern folgend, meist an den Rändern ausgezackt, und eben wegen der Richtung der Muskelfasern in den einzelnen Schichten der Herzwand unregelmässig durch diese nach innen verlaufend, so dass die innere Oeffnung der äusseren weder in der Lage noch in der Gestalt genau entspricht. Ausserdem ist die eine oder die andere Oeffnung oder der ganze Wundkanal, der auch gabelig getheilt sein kann, mit Blutcoagulis besetzt. Da sich bei den verschiedenen Autoren sowol die Angabe, dass der äussere Riss grösser ist als der innere, als auch die entgegengesetzte Meinung vertreten findet, so scheint beides vorzukommen.

Nicht immer geht der Riss durch die ganze Herzwand hindurch, sondern greift von innen aus nur mehr weniger weit in die Herzsubstanz hinein, wodurch die unvollständigen Rupturen gebildet werden.

Die Grösse der Lücke ist sehr verschieden, kann einen halben, meistens einen bis zwei Centimeter betragen. Es liegen aber Beobachtungen vor, wo sich der Riss von der Spitze des Herzens bis zur Basis hinauf erstreckte (Becker[1]), Beer[2]), Dubreuil[3]), Worbe[4])).

In der Umgebung des Risses findet man das Herzfleisch in jenem Zustande, welcher zur Zerreissung führte, meist auch in einiger Ausdehnung mit Blut unterlaufen. In der Höhle des Pericardiums findet sich entsprechend dem Risse ein mehr minder beträchtlicher Bluterguss. Ohne Zweifel findet die Zerreissung im Momente der Systole und zwar im Beginne derselben, wo der Druck im Innern des Herzens am grössten ist, statt. Dies muss man wenigstens vom theoretischen Standpunkte aus annehmen.

Gewiss kommt sehr häufig der ganze Riss auf einmal, also überaus rasch zu Stande, es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass das Durchreissen der einzelnen Schichten allmählich in längeren Zeiträumen vor sich gehen kann, indem die Veränderung und Cohäsion in den einzelnen Muskelschichten eine verschiedene ist; es geht dies aus dem verzögerten Krankheitsverlaufe hervor.

---

1) Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen No. 44, 1841.
2) Oest. med. Wochenschr. No. 26, 1842.
3) Journ. de Montpellier 1842.
4) Bei Günsburg.

Symptome.

Je nach der Dauer, welche die Ruptur in Anspruch nimmt, sind die Symptome ganz verschieden. Oft erfolgt der Tod so rasch, dass die Kranken keinen Laut mehr hervorbringen, oder mitunter einen kurzen Schrei ausstossen, mitunter auch eine Andeutung, dass die sich an ihnen vollziehende Katastrophe durch etwas in ihrer Brust, in ihrem Herzen, bedingt sei. Sie stürzen unter Erblassen, kaltem Schweisse und allmählich kleiner werdendem Pulse zusammen, verlieren sehr rasch die Besinnung und gehen wol auch unter einigen leichten Convulsionen zu Grunde. Andererseits sind viele Beobachtungen verzeichnet, wo sich das verhängnissvolle Ereigniss durch Stunden, Tage, bis zu 11 Tagen, hinauszog (Barth, l. c.). In solchen Fällen kann die Ruptur mit Schmerz oder mit einem unbestimmten, den Kranken sehr beängstigenden Gefühle von Druck in der Herzgegend beginnen, der Schmerz sich über die Brust nach dem linken Arme hin erstrecken, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmacht oder Sopor eintreten und entweder, nachdem sich dieses durch einige Zeit hinauszog, das tödtliche Ende folgen, oder der Kranke sich wieder erholen, wo er dann die Symptome eines Herzleidens, gewöhnlich mit schwachem Herzstosse und Pulse, seltener mit aufgeregter Herzthätigkeit darbietet. Solche eben besprochene Anfälle können sich öfter unter mehr und mehr steigender Angst des Patienten und grösserer Schwäche desselben wiederholen, bis endlich in einem solchen oder ganz plötzlich das tödtliche Ende eintritt.

Dieser langsame Tod kommt ohne Zweifel dadurch zu Stande, dass einerseits das Einreissen der einzelnen Herzschichten allmählich vor sich geht und andererseits Coagula in vorübergehender Weise die Oeffnung verlegen.

Das ganze Bild wird noch dadurch abgeändert, wenn die Ruptur zu einem schon früher bestandenen Herzleiden hinzutritt.

Von Seite des Herzens ist ausser dem, was über den Herzstoss und Puls gesagt wurde, nur noch zu erwähnen, dass es durch den Blutaustritt in die Höhle des Pericardiums zu einer Vergrösserung seiner Dämpfung kommen kann.

Die Frage, wodurch der Tod schliesslich zu Stande kommt, lässt sich nicht in anderer Weise beantworten, als dies für die Wunden des Herzens der Fall ist. Es wird sich bald um plötzlich entstandene Anämie des Gehirns, bald um die Behinderung der Contractionen des Herzens durch grosses Blutextravasat, in den anderen Fällen ohne Zweifel um das nervöse Moment handeln.

Diagnose.

Die Erscheinungen, unter welchen das tödtliche Ende bei der Ruptur zu Stande kommt, unterscheiden sich in nichts von denen bei anderen plötzlichen Todesfällen. Die Diagnose liesse sich somit nur bei protrahirtem tödtlichem Ende dann machen, wenn unter den Symptomen einer inneren Verblutung, wie sie früher geschildert wurden, die durch den Bluterguss in den Pericardialsack bedingte Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar würde. Wie selten wird dies der Fall sein!

Nicht besser wird es mit der Diagnose von Zerreissungen einzelner Theile im Innern des Herzens stehen.

Prognose.

Wenn man bedenkt, dass in vielen Fällen durch den Widerstand, den die noch erhaltenen Muskelschichten leisten, ein langhin protrahirtes Durchreissen des Herzfleisches zu Stande kommt, dass ferner häufig genug die Risswunde sich mit Coagulis verstopft vorfindet, so muss man jedenfalls die Möglichkeit einer Heilung zugeben.

Doch stehen die Beobachtungen von Rostan[1]), der Narben am Herzen auf geheilte Berstungen zurückführen will, vollkommen vereinzelt da; es ist dies auch leicht erklärlich, wenn man die Aetiologie der Ruptur berücksichtigt. Ein fettig degenerirtes Herzfleisch wird wenig Tendenz zur Heilung darbieten.

Therapie.

Nach den eben ausgesprochenen Anschauungen wird von Entfaltung einer eingreifenden Therapie gar nicht die Rede sein können, abgesehen davon, dass der Arzt nur ungemein selten rechtzeitig zur Katastrophe kommen wird, also auch von einer rein symptomatischen Behandlung nur in den Fällen mit Protraction des tödtlichen Endes die Frage sein kann.

Hier hat die Therapie zu laviren zwischen Herstellung der grösstmöglichen Ruhe des Patienten einerseits, und Unterhaltung und Anfachung der Herzthätigkeit andererseits. Es wird also auf der einen Seite die Anwendung der Kälte, der Digitalis, des Morphiums, andererseits des Thees, Weines und ähnlicher Reizmittel am Platze sein.

---

1) Mémoires sur les ruptures du coeur. Mémoir. nouvelles de Med. 1870 Juillet.

Wunden des Herzens, traumatische Rupturen, fremde Körper.

Siehe Literatur der Herzkrankheiten im Allgemeinen. Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. gén. I. p. 201 (Nadel im Herzen) 1852. — Hernoux, Gaz. hebdom. No. 3. 1857. — Flügel, Abreissung des Herzens durch Druck auf die Brust. Aerztlich. Intelligenzblatt No. 26. 1859. — Tüfferd, L'union medic. No. 40. (Penetrirende Herzwunde durch Messerstich) 1860. — Mühlig, Gaz. med. d'Orient. IV. Sept. 1860. — B. Balch, Case of gunshot wound in which a leaden bullet remained twenty years in the walls of the heart. Americ. Journ. of med. science. Gaz. hebdom. No. 32, Juli 1861. — Brugnoli, Presse med. belge. No. 31. 1862. — Rupprecht, Geheilte Stichwunde d. Herzens. Spitalztg. No. 12, 1862. — Podraczki, Allgem. med. Zeitung No. 16, 1863. — Thompson, Med. times and gaz. Nov. 1863. — Haematopericardium, the result of laceration of the apex of the heart from injury. Lancet. 1863. — Kussmaul, Wanderung eines verschluckten Dornes ins Herz und ein freies Concrement im Herzbeutel. Würzburg. med. Zeitschrift V. 1. 1864. — Morel-Lavallée, Gaz. med. de Paris No. 46, 48, 51, 53. 1864. — Maschka, Prag. med. Wochenschrift No. 2. 1864. — Schalle, Ueber Herzwunden. Leipzig 1864. — Simon, Zwei Fälle von Nadelstichverletzung des Herzens. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. III. S. 287. 1865. — Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865. pag. 34. — Jul. Poullet, Recherches sur les caillots du coeur. Thèse, Montpellier et Paris 8. 1866. — Spencer Smith, Punctured wound of the heart. Lancet Jan. 26. 1867. p. 115. — Buchanan, Case of lodgement of a needle in right bronchus with perforation of heart. Transact. of the pathol. Soc. XVII. p. 87. 1867. — Falko, Traumat. Ruptur des Herzens. Russ. Arch. f. gerichtl. Med. 1867. — Dr. Georg Fischer, Ueber Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Archiv für klinische Chirurgie IX. Bd. 1867—1868. — W. Monro, Extensive injury to the heart in a dog by a pistol ball, death not immediate. Edinb. med. Journ. July p. 66. 1869. — Frederick Wright, Wound of the heart by a needle, death. Brit. med. Journ. No. 13. 1869. — Serafino Biffi, Caso di infissione di un ago nel cuore di un maniaco e sua dimora per ventidue mesinelle cavita cardiache sinistre. Arch. ital. delle mal. nervose Fasc. 5. 1869. — D. R. Ambroise, A pin incysted in the walls of the heart. New-York med. Rec. April 15. 1870. — A. Reifer, Stichwunde des Herzens. Wien. med. Presse No. 39. 1871. — Thomas Whipham, The heart, left lung and portions of the costal cartilages of a man who shot himself in Hyde-Park. Transact. of path. Soc. XXI. p. 92. 1871 (Herzspitze zertrümmert, l. Ventrikel geöffnet). — B. J. Sherman, Rupture of the heart from external pressure. New-York med. Rec. Oct. 2. 1871. — Desquin, Observation de blessure du coeur par un coup poignard. Annal. de la soc. de med. d'Anvers. 1872. — Callender, Berliner klinische Wochenschrift 1873. No. 12. — Steudner, ibidem No. 7. 1874.

Geschichte.

Die Wunden des Herzens erregten unter den Brustwunden von jeher nicht nur bei den Aerzten, sondern auch bei den Laien ein ungemeines Interesse; nichts destoweniger stammen alle genaueren Kenntnisse, die wir von denselben haben, erst aus der neueren Zeit, denn im Alterthume, wo man sie für absolut tödtlich hielt, schenkte man ihnen weiter keine therapeutische Würdigung. Celsus, welcher ebenfalls an dieser Ansicht, die die stehende bis in das Mittelalter herauf blieb, festhielt, war der erste, welcher Symptome solcher Wunden genauer beschrieb. Bei Jakobus Hollerius am Anfange des XVI. Jahrhunderts findet sich die Behauptung, dass

eine Verwundung des Herzens nicht unbedingt tödten müsse. Genauere Angaben finden sich bei N. Muler. Dieser gibt 1627 die Beschreibung der Verletzung eines bestimmten Herzabschnittes, und zwar des rechten Ventrikels. Die erste sichere Schilderung der Heilung einer Herzwunde findet sich bei J. Wolf (1642), und zwar durch Vernarbung. Das Bestreben eine Herzwunde zu erkennen, und in welchem Abschnitte des Herzens die Verletzung sei, findet sich schon um ein Jahrhundert früher bei Fallopius, welcher angab, dass schwarzes Blut aus dem rechten und rothes aus dem linken Ventrikel komme. Senac (1794), welcher die Verletzungen des Herzens bereits sorgfältig studirt hatte, widmet auch der Gefährlichkeit der Verwundung der einzelnen Abschnitte eingehende Aufmerksamkeit. Bei Morgagni findet sich (1761) eine Theorie über die Todesursache, welche auch heute noch grossentheils aufrecht zu erhalten ist, nämlich die Compression des Herzens durch den Bluterguss. Im achtzehnten Jahrhundert finden sich Andeutungen von ernstlichen Versuchen eine Heilung solcher Wunden herbeizuführen, obwol Benjamin Bell (1783) noch nicht an die Beobachtung geheilter Herzwunden glaubt. A. Richter (1786) hält bereits den Gebrauch der Sonden zum Untersuchen solcher Wunden für gefährlich, und legt ein Gewicht auf Bildung eines obturirenden Thrombus durch Aderlass und Ruhe. Larrey und Dupuytren, Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts, hatten durch ein besonders grosses Materiale gestützt, ebenfalls die Herzwunden genauer studirt und mannigfaltige therapeutische Rathschläge gegeben. Die neuere und neueste Zeit endlich ist reich an einer grossen Anzahl genauer beschriebener Beobachtungen, namentlich solcher, bei denen eine Heilung erzielt wurde, sowol von Frankreich, als von England und Deutschland ausgehend. Das grösste Verdienst aber in der Zusammenstellung alles auf diesen Gegenstand Bezüglichen gebührt G. Fischer in Hannover, der in einer wahrhaft klassischen Abhandlung die vollständigste Literaturübersicht bis zum Jahre 1868 gibt, aus welcher reichen Fundgrube auch eine grosse Anzahl der hier verwertheten Daten geschöpft ist.

Aetiologie.

Die meisten Verwundungen des Herzens entstehen durch direct einwirkende Schädlichkeiten, und zwar finden sich nach der Zusammenstellung von Fischer unter 452 Verwundungen 44 Stichwunden, 260 Stich-Schnittwunden, 72 Schusswunden und endlich 76 Quetschwunden und Rupturen.

Die verschiedenen Arten, durch welche Herzverletzungen zu Stande kommen, vertheilen sich in folgender Weise.

Stichwunden:		Stich-Schnitt-wunden:		Schusswunden:	
Nadeln	28	Messer	93	Kugel	58
Schusterpfriem	4	Degen	33	Schrot	10
Stilet	3	Schwert	7	Ladestock	1
Schabeisen	2	Säbel	3	Stein	1
Feile	2	Bajonett	9	Wasser	1
Eiserner Stift	1	Dolch	9	Holzpflock	1
Fischgräte	1	Lanze	1		
Zahnstocher	1	Sichel	1		
Holzsplitter	1	Stich?	54		
Dorn	1	Unbestimmt	48		
		Zähne, Knochen	2		
	44		260		72

Nadeln, Messer und Kugeln geben also die weitaus am häufigsten vorkommende Veranlassung für Herzverletzungen ab.

Quetschwunden:

a) mit offener Wunde: 1 Holzpfahl, 1 Stein.
b) traumatische Carditis und Pericarditis durch Schlag, Stoss, Fall, 5.

Rupturen:

durch Ueberfahren	23
Maschinenräder	2
Sturz aus bedeutender Höhe (Haus, Baum)	13
aus geringer Höhe (Leiter, Wagen, Pferd)	7
durch Verschütten	6
Hufschlag und Fusstritt	4
Gewaltsames Anschlagen an einen Baum	2
Schlag	3
Blosse Erschütterung	1
Unbestimmt	8

Ueberfahrenwerden ist somit hier die am häufigsten vorgekommene Schädlichkeit.

Mord gibt die häufigste, Selbstmord die nächsthäufige, Zufall die seltenste Ursache ab. Merkwürdig genug fallen die meisten dieser Verwundungen auf Civilpersonen, nicht auf den Krieg. Larrey und Dupuytren schöpften, der erste 7, der zweite 11 Beobachtungen nur aus dem Civile; dies ist um so auffallender, wenn man das grosse Kriegsmateriale Larrey's berücksichtigt. Die Statistik des letzten amerikanischen Bürgerkrieges ergibt 4759 Wunden der Thoraxwand, darunter 2303 penetrirende und unter diesen ganz auffallender Weise nur 4 Schusswunden des Herzens. Erwachsene männlichen Geschlechts bilden das grösste Contingent in der Statistik.

Viel seltener als diese sämmtlichen Veranlassungen sind jene, wo die Verwundungen von innen her durch Eindringen von Nadeln,

Knochen, eines Dorns (Kussmaul) u. s. w. vom Oesophagus aus stattfinden.

Unter den fremden Körpern, die in das Herz eingedrungen sind (Fischer stellt 41 Fälle zusammen), finden sich die verschiedenartigsten Objecte: Nadeln, Kugeln, mit dem Schusse eingedrungener Papierpfropf (Deguise), durch dieselbe Veranlassung eingedrungene Rippenfragmente, Brusthaare, Fragmente von Kleidungsstücken (Gent) und vom geplatzten Geschosse, ein elfenbeinerner Zahnstocher (Barbier), ein Stück einer Feile (Roux), Holzsplitter, Messerklingen. Es ist bereits erwähnt, dass einzelne dieser fremden Körper, wie namentlich die Nadeln, Knochensplitter, Fischgräten vom Oesophagus und dem Magen her in das Herz gerathen waren.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Dasselbe ist verschieden, je nachdem es sich um eine acutest einwirkende Schädlichkeit z. B. einen Degenstich, eine Schusswunde, oder um eine Verwundung von innen heraus — von dem Oesophagus her andringende Nadel, Knochen — handelt. In diesem letzteren Falle kann den Erscheinungen von Seite des Herzens ein mehr minder langes Siechthum vorausgehen, oder auch, wenn es sich z. B. um verschluckte spitzige Gegenstände handelt, die Herzkrankheit ganz plötzlich auftreten (ein Gaukler verschluckte ein Schwert und perforirte damit den Oesophagus und das Pericardium [1]). Meistens treten selbst bei den leichteren Verwundungen sofort schwere Erscheinungen, wie Ohnmacht, grosse Blässe, hochgradige Beängstigung, Blutung auf. Es sind aber in der Literatur nicht wenige Fälle bekannt geworden, wo der Verwundete keine Vorstellung von der Schwere seiner Verletzung hatte und noch beträchtliche körperliche Anstrengungen vornahm. So ging ein zehnjähriges Kind [2]) nachdem es sich einen drei Zoll langen Holzpflock rechterseits zwischen der 3. und 4. Rippe in die Brust geschossen hatte, sogleich 500 Schritte weit nach Hause und doch fand sich bei der Section (es war übrigens der Tod erst nach 37 Tagen erfolgt) der Holzpflock im rechten Ventrikel, zwischen den Trabecul. carneis stecken.

---

[1]) Lancet 1860. V. II.

[2]) Thomas Davis, London. med. Gaz. 1834 July p. 344.

So verfolgte (Amb. Paré[1])) ein im Duell durch einen Degenstich unter der linken Brustwarze Verwundeter, nachdem er noch einige Stiche gegen den Feind geführt hatte und dieser entfloh, denselben noch 200 Schritte, worauf er todt zusammenstürzte. Die Wunde im Herzen war so gross, dass man den Finger einführen konnte. Ein Mann (Gérard[2])), dem die Nachbarin im Streite ein Küchenmesser in die Herzgegend gestossen hatte, lief 40—50 Schritte weit zu seiner Wohnung, wo er todt zusammenstürzte. Die Aerzte läugneten die Möglichkeit dieses Sachverhaltes, das Zeugenverhör ergab aber die Richtigkeit.

Eine grosse Anzahl analoger Fälle sind namentlich von Verwundungen an Thieren bekannt und das interessanteste hieher gehörige Factum ist wol das von L. Schröck[3]) mitgetheilte. Ein grosser Hirsch hatte von der Kurfürstin Dorothea von Brandenburg (1685) aus einer Entfernung von 100 Schritten einen Schuss ins Herz bekommen, er lief noch eine Strecke fort, bis er von zwei anderen Kugeln ins Hinterhaupt getroffen, wie todt liegen blieb, sich aber nach 3/4 Stunden wieder losriss und mit grosser Schnelligkeit entfliehend, von den Hunden erst nach 3 bis 4000 Schritten erreicht, neuerdings eine Kugel in den Rücken erhielt. Die erste Kugel war von hinten durch den rechten Ventrikel gegangen, hatte den linken gestreift und kam vorne unter dem rechten Herzohre hervor. Der Schusskanal war so weit, dass man in denselben gut einen Finger einführen konnte.

Abgesehen von obigen Angaben und von jenen Verwundungen, wo der Tod augenblicklich eintrat, wird sich das weitere Krankheitsbild nach den hervorstechendsten Symptomen richten, und wird einmal das der Verblutung, ein anderesmal jenes einer bedeutenden nervösen Erschütterung (grosse Angst, Zittern, Erbrechen), oder endlich hochgradiger Dyspnoe sein.

Pathologische Anatomie.

Hier sind vorerst jene ganz besonderen Vorkommnisse zu nennen (von denen Fischer 6 erwähnt), wo unter der Einwirkung bedeutender Gewalt ein vollständiges Abgerissensein des Herzens zu Stande kam. Bei einem Manne[4]), der von einem umfallenden Baumstamme zusammengequetscht wurde, flog das Herz, unmittelbar

[1]) Opera chirurgic. Cap. XXX. Frankfurt a. M. 1594.

[2]) Essai sur la lethalité des plaies pénétr. du coeur. Thèse, Strassbourg 1858.

[3]) Ephemer. nat. cur. B. IV. ann. V. Norinberg. 1687.

[4]) de Berghes, Casper's Wochenschr. für die ges. Heilk. Berlin 1844.

unter den Klappen abgerissen, 10 Schritte weit weg; es war an der Spitze mehrfach geborsten. Noch merkwürdiger ist der folgende Fall [1]), indem hier die Schädlichkeit nicht unmittelbar einwirkte. Durch die Erschütterung eines auf ein Floss fallenden Balkens fiel ein Mann, ohne von diesem selbst berührt worden zu sein, in das Wasser und war, obwol sofort herausgezogen, todt. Nekroskopie: Viel Blut im durchrissenen Pericardium, das Herz am Ursprung der Aorta abgerissen, seine Substanz gesund.

Nach der Localität vertheilen sich 452 Verletzungen nach der grössten und ungemein gewissenhaft zusammengestellten Statistik von Fischer auf die einzelnen Herzabschnitte folgendermassen:

		pCt.
r. Ventrikel	123	27·2
l. Ventrikel	101	22·1
beide Ventrikel	26	5·7
r. Vorhof	28	6·2
l. Vorhof	13	2·8
Spitze und Basis	19	
Septum ventric.	7	1·5
Unbestimmt	57	
Herzbeutel	51	11·3
Ganzes Herz	16	3·5
Art. coronar.	2	
rechtes Herz	4	
linkes Herz	5	

Es stellt sich somit heraus, dass wie es allgemein angenommen wird, die Verwundungen des rechten Ventrikels die häufigsten sind. Der Abstand zwischen beiden Ventrikeln ist aber nach dieser Zusammenstellung kein so bedeutender, wie bei anderen Autoren. Ohne Zweifel ist die weit mehr exponirte Lage des rechten Ventrikels die Ursache seiner leichteren Verwundbarkeit. Aus der Statistik geht ferner hervor, dass die Ventrikelwunden in ihrer Häufigkeit, die der Vorhöfe um das sechsfache überwiegen.

In Bezug auf ihre Tiefe kommen auf 351 Wunden 319 penetrirende und 32 nicht penetrirende.

Der Herzbeutel muss bei Wunden des Herzens durchaus nicht immer mitverletzt sein, wenn es auch meistens der Fall ist. Es liegen 3 Schusswunden vor, bei denen sowol die Brustwand, als auch das Herz, der Herzbeutel aber nicht verletzt war (Borellus, Holmes und Heydenreich), ferner solche, bei denen sich eine Zerreissung des Herzens ohne gleichzeitige Verletzung des

[1]) Meyer, Salzburgische med. chir. Zeitung. No. 20. 1835.

Herzbeutels und ohne äussere Wunde fand (Hufeland, Frin, Ward). Unter den 76 Rupturen und Quetschwunden (Fischer), finden sich 5 Fälle mit Zerreissung des Herzens ohne gleichzeitige Verletzung des Pericardiums.

Die Form und Richtung der Wunde wird sich im Allgemeinen nach der Art des eingedrungenen Objects richten, sie kann durch die Contraction der Muskelfasern in ihren verschiedenen Schichten so abgeändert werden, dass eine an der Oberfläche des Herzens mit den Muskelfasern parallel verlaufende und dadurch mehr minder gut schliessende Wunde, in den tieferen Schichten verzerrt, klaffend sein kann. Von Wichtigkeit ist namentlich die schiefe Richtung der Verwundung, denn je schiefer sie ist, um so leichter wird sie klappenartig geschlossen werden. Bei sehr feinen, durch Nadeln, Schusterahlen u. s. w. hervorgebrachten Wunden können die Endöffnungen oft nur sehr schwer nachzuweisen sein; meistens haftet aber an allen Stich- und Schnittwunden etwas Coagulum und ist auch die Umgebung der Wunde blutig suffundirt. Schusswunden stellen mit fetzigen, mit Coagulis besetzten, auch blutig suffundirten Rändern umgebene Substanzverluste, oder das Herz ganz durchdringende Kanäle vom Durchmesser des Projectils dar, oder es ist hiebei der ganze betreffende Herzabschnitt in einen schwärzlichen, blutigen Brei umgewandelt. Sowol bei Stich-, Schnitt- als Schusswunden sind häufig nicht nur die Herzwandungen verletzt, sondern auch Theile im Innern desselben, Papillarmuskeln, Klappenzipfel, das Septum, ein- oder durchgeschnitten, oder abgerissen. Mitunter endlich ist der eingedrungene fremde Körper noch in der Wunde nachzuweisen.

Wird die Verwundung durch einige Zeit getragen oder kommt sie gar zur Heilung, so wird sich vorerst dieselbe in den verschiedenen Reactionsstadien befinden, der fremde Körper von Eiter umspült sein, oder es endlich zur Herstellung einer Narbe kommen. Solche Narben zeigen oft noch später die Form des eingedrungenen fremden Körpers, mitunter ist es aber durch den während der Heilung stattgehabten myocarditischen Process zur Herstellung einer über den unmittelbaren Bereich der Verwundung hinausreichenden Schwielenbildung gekommen. Diese kann ihrerseits zur Bildung des Herzaneurysma oder zur Herstellung bleibender abnormer Communicationen zwischen den verschiedenen Herzhöhlen u. dgl. führen. Möglicherweise kann dem entsprechend auch mancher Sehnenfleck am Herzen traumatischen Ursprungs sein (Friedreich).

Auch bei den Rupturen kann die Verletzung des Herzens ohne

solche des Pericardiums bestehen. Sie kann an inneren Theilen des Herzens, als Zerreissung von Papillarmuskeln, am Septum mit Bildung einer abnormen Communicationsöffnung, oder an der inneren oder äusseren Oberfläche desselben vorkommen. Die letzteren sind die häufigeren, sie können der Länge oder der Quere nach verlaufen, die Wandungen eines Ventrikels vollständig durchdringen, selbst um das Herz vollkommen herumgehen. Die Risse sind verschiedengestaltig, ausgezackt, mit coagulirtem Blute ausgefüllt.

In der ganzen so reich angesammelten Casuistik liegt kein verbürgter Fall von Vernarbung einer Ruptur vor.

Ausser dem Eindringen der fremden Körper von aussen her wurde bereits erwähnt, dass solche von den benachbarten inneren Organen her, dem Oesophagus, dem Magen, vordringen können. Es sind selbst Fälle bekannt, wo fremde Körper nach Durchbohrung der Wandungen der grossen Gefässe, auch der Vena cava, in das Herz gelangten. Ein solcher kann in der Herzwand vollständig eingebettet sein, theilweise in eine Herzhöhle hineinragen, in einer solchen frei liegen, hier durch eine Fibrin- oder Bindegewebshülle in seiner Lage festgehalten, oder endlich ganz durch das Herz hindurchgestossen sein.

Symptome.

Unter der Voraussetzung, dass die Wunde nicht sofort tödtet, und der Tod unter Blutung, raschem Erblassen der allgemeinen Decke, Ohnmacht, Convulsionen in Kurzem erfolgt, stellt sich eine Reihe mehr minder auffallender Erscheinungen ein, unter welchen die Blutung immer den ersten Platz einnimmt.

Es sind eine grosse Reihe von Verwundungen durch die verschiedenartigsten Instrumente, auch durch Schusswaffen, bekannt, wo nach aussen keinerlei Blutung zu Stande kam, und zwar sowol bei den nicht-, als auch bei den penetrirenden Wunden. Es hängt dies davon ab, ob eine Verschiebung in der Wunde eingetreten ist, ob sich sofort ein Coagulum an derselben bildet, der fremde Körper selbst die Wundöffnung verstopft u. dgl. Andererseits kann es zu einer beträchtlichen Blutung kommen, wenn auch das Herz selbst gar nicht, sondern nur eine Intercostalarterie, oder die Art. mammaria interna verletzt wurde. Eine nicht penetrirende Herzwunde kann auch durch Verletzung eines Kranzgefässes eine bedeutende Blutung verursachen. Wenn die Verwundung eine grössere ist, so namentlich bei den Schusswunden, kann es zu sehr bedeutenden Blutungen nach aussen kommen, und sollen diese bei Verwundung

des linken Ventrikels stärker sein, als bei solcher des rechten, was aber gewiss nicht allgemein zutreffend ist. Die Blutung nach innen kann zu Haemopericardium, auch zu ausgebreiteten Blutsuffusionen in der Brusthöhle führen. Die Farbe des Blutes richtet sich allerdings nach dem verwundeten Herzabschnitte, sehr häufig kommt es aber durch Mischung bei gleichzeitiger Verletzung anderer Theile zu einer Abänderung der ursprünglichen Farbe. Mitunter kann mit dem Blute auch Luft aus der Wunde dringen.

Es wurden schon Fälle angeführt, wo sich der Kranke auch nach bedeutenden Verletzungen noch durch einige Zeit kräftig fühlte und gewisse Anstrengungen ertragen konnte. Meist aber kommt es zu einer sich rasch entwickelnden Ohnmacht, die nur einige Minuten, aber auch bis zu vier Stunden (Carnochan[1]) dauern kann. Vollkommen vereinzelt steht der Fall (Durande[2]) da, wo die Ohnmacht in einen fünf Tage andauernden Scheintod überging. Die Stichwunde des Herzens, des Pericardiums und der Lungen war einstweilen verheilt, der arme Soldat starb aber nach 15 Tagen an Gangrän der unteren Extremitäten, in Folge der Erfrierung. Die Ohnmacht, welche unter Erblassen der allgemeinen Decke, Frösteln, oft unwillkürlichen Entleerungen vor sich geht, kann, da sie sehr häufig sofort nach der Verwundung eintritt, nicht die Folge der Blutung sein, sondern muss in der Erschütterung des Nervensystems ihre Ursache haben. Diese äussert sich ausserdem in verschiedenen Nebenerscheinungen; so werden manche Kranke sogleich von einem Gefühle unsäglicher Angst und grosser Schwäche befallen, was allerdings häufig mit der Grösse des Blutverlustes, erstere namentlich mit grossen Blutungen nach innen im Zusammenhang steht, aber doch nicht durch diese allein bedingt sein kann. Bei vielen Kranken treten gleich nach der Verletzung heftiges Zittern, späterhin Convulsionen auf. Ob die mitunter wahrgenommenen Schlingbeschwerden, sowie das Gefühl der Erstickung nur durch die Verwundung des Herzens oder, was wahrscheinlicher ist, durch eine direkte Verletzung der betreffenden Nerven bedingt waren, lässt sich nicht bestimmen. Wenn man aber berücksichtigt, dass diese Erscheinungen hauptsächlich bei complicirten Verletzungen eingetreten sind, so wird letztere Anschauung um so mehr begründet. Auch das Erbrechen, das sich in manchen Fällen gleich nach der Verletzung einstellt, dürfte nur als rein nervöses Symptom

---

[1]) Edinburg. med. Journ. 1855.

[2]) Mémoires sur l'abus de l'énsévelissement des morts. Strassbourg. 1780.

aufzufassen sein. Das Gefühl der Oppression und die Schwerathmigkeit scheinen ausserdem mit der Grösse des jeweiligen Flüssigkeitsergusses in den Pericardialsack und der dadurch behinderten Funktion des Herzens zusammenzuhängen.

Der Schmerz ist bei den Verletzungen des Herzens ein höchst inconstantes Symptom. Es sind genug Fälle verzeichnet, wo der Kranke selbst auf bedeutende Wunden anfänglich kein besonderes Gewicht legte; auch die Berührung des Herzens durch die Brustwunde verursachte oft keinerlei Schmerz, wie auch die Versuche mit der Acupunktur beweisen. Harvey hielt nach seiner Beobachtung an dem jungen Grafen Montgomery, bei dem das Herz nach Verheilung einer schweren Brustwunde vorlag, dasselbe für empfindungslos. Andere Kranke hatten bei Berührung des Herzens mit der Sonde ein unangenehmes Gefühl der Kälte oder verfielen in Ohnmacht, andere erwachten wieder aus einer solchen. Jedenfalls aber ist es nach den bisherigen Beobachtungen nicht gelungen, die Anschauungen über die Empfindlichkeit einzelner Herzabschnitte mit den Resultaten der Untersuchung von Budge und Goltz an Froschherzen in Zusammenhang zu bringen.

Die Erscheinungen des Herzstosses und Pulses sind sehr inconstant und lassen sich dieselben ebenfalls nicht mit Verletzung bestimmter Herzabschnitte vereinbaren. In der Regel wird der Herzstoss und Puls in gleichem Verhältnisse mit dem Blutverluste nach aussen, oder dem Ergusse in die Höhle des Pericardiums und Compression des Herzens, schwach und klein. In einzelnen Fällen aber ist während des ganzen Krankheitsverlaufes eine stärker aufgeregte Herzthätigkeit vorhanden gewesen.

Die Veränderungen in der Perkussion werden natürlich mit der Verletzung selbst in keinem Zusammenhange stehen, mitunter aber wird dieselbe Aufschluss geben über eingetretene Lageveränderungen des Herzens, über die Ansammlung von Blut oder Luft im Pericardialsacke.

Die Erscheinungen der Auscultation können sehr verschieden sein. Das Auftreten von Geräuschen im Herzen, nur durch die Verletzung bedingt, und zwar meistens von einem zischenden und blasenden Charakter, ist verbürgt. In einigen Fällen (Jobert) scheint es durch das Ausströmen des Blutes, durch die penetrirende Herzwunde(?), in anderen durch gleichzeitige Verletzung von inneren Theilen, Papillarmuskeln, Klappenzipfeln, Durchbohrung des Septums verursacht gewesen zu sein. Im späteren Verlaufe können durch die Endo- und Pericarditis bedingte Geräusche zu Stande kommen.

Diagnose.

Bei einer Brustwunde in der Herzgegend handelt es sich darum, zu ermitteln, ob das Herz und welcher Theil desselben verwundet ist. Diese Frage wird natürlich auch bei Wunden in der Nachbarschaft zu erörtern sein, wenn man aus den Nebenumständen der Verwundung Ursache hat an eine Verletzung des Herzens zu denken. Eine Blutung nach aussen wird, wenn nicht auf eine Verletzung der Brustwand, nur auf eine der grossen Gefässe oder des Herzens zurückgeführt werden können. Hier wird Oertlichkeit der Einwirkung, die Richtung des Instrumentes, die Länge desselben, die Tiefe, bis zu welcher es eingeführt wurde, von der grössten Wichtigkeit sein. Flüssigkeitserguss in den Pericardialsack wird bei Verletzung des Ursprungs der grossen Gefässe und ebenso bei einer Verwundung des Herzens vorkommen können, gibt daher keinen Anhaltspunkt für die nähere Bestimmung und auch nicht dafür, ob die Wunde nur bis in das Herzfleisch oder bis in die Höhle desselben vordringt; letzteres wird durch das plötzliche Auftreten von Geräuschen sehr wahrscheinlich werden. Es lässt sich nicht läugnen, dass die Untersuchung mit der Sonde oder mit dem Finger die Diagnose unter Umständen sichern kann. Larrey und Podrazky fühlten mit der Sonde den Widerstand des Herzens und sahen dieselbe mit den Bewegungen dieses Organs zusammenhängende Schwingungen machen. Aber sowol die theoretische Betrachtung als auch die Erfahrung lassen es nicht als zweckmässig erscheinen, blos zum Zwecke der Diagnose diese Untersuchungen vorzunehmen, denn wie leicht kann direct durch eine solche, oder in Folge der durch dieselbe bedingten stärkeren Aufregung der Herzthätigkeit, das zur Heilung so wichtige Coagulum von der Wunde wieder entfernt, die Blutung neuerdings angeregt werden und dgl.

Es wurde schon erwähnt, dass die Farbe des Blutes für die genauere Diagnose des verwundeten Herzabschnittes wegen der Möglichkeit einer Vermischung nicht verwerthet werden kann.

Die Diagnose einer Verwundung des Herzens von innen her wird kaum je möglich sein, es sei denn, dass die Erscheinungen mit grosser Deutlichkeit vom Beginn der Erkrankung her zu verfolgen wären; wenn z. B. bald nach dem Verschlucken eines fremden Körpers Pericarditis und weiterhin andere Symptome von Seite des Herzens auftreten, so könnte ein solcher Vorgang zum Erkennen führen. Die Diagnose der traumatischen Ruptur wird meist durch die Art der Schädlichkeit, die Schwere der Erscheinungen

überhaupt und den raschen Krankheitsverlauf, und jene über eingedrungene fremde Körper dadurch gesichert sein, dass man das Fehlen des betreffenden Instrumentes, Abgebrochensein von Messerklingen und dgl. nachweisen kann.

Complicationen und Ausgang.

Die Nachbarorgane können in der mannigfachsten Weise je nach der Art der einwirkenden Schädlichkeit, nach der Gewalt mit welcher, und der Richtung in welcher dieselbe einwirkte, je nach ihrem eigenen jeweiligen Zustande und endlich nach der Körperstellung des Kranken mit verletzt sein. Bei den von aussen her entstandenen Wunden ist die Verletzung der Brustwand und die des Pericardiums zu nennen, welche beide, namentlich die letztere das Krankheitsbild wesentlich modificiren. Im späteren Verlaufe gesellt sich zu der Verwundung des Herzens Myocarditis und Endocarditis. Zu den weiteren Nebenerkrankungen gehören, oft schon durch die directe Mitverletzung bedingt, solche der Pleura, der Lunge, des Diaphragmas, der Baucheingeweide. Alle diese Complicationen können fernerhin selbst wieder Veränderungen in anderen Organen hervorbringen.

Verwundungen von innen her werden durch die Verletzungen der betreffenden Organe, Oesophagus, Magen und der hieraus hervorgegangenen Veränderungen complicirt werden. Bei den Rupturen treten ebenfalls manche der genannten Complicationen auf, sind aber bei dem rasch tödtlichen Ende von untergeordneter Bedeutung.

Aus der Statistik von Fischer ergibt sich die Häufigkeit des sofortigen Todes in folgender Weise vertheilt:

Rupturen	36,0%
Schusswunden	26,0%
Stich-Schnittwunden	20,0%
Stichwunden	9,2%

Im Ganzen aber zeigt sich, dass doppelt so viele Fälle später tödtlich endigten, als sofort, und dass bei Wunden des rechten Ventrikels das Leben länger erhalten blieb, als bei solchen des linken, bei solchen des rechten Vorhofes länger als bei solchen des linken. Nach Fischer kamen unter 401 Verwundungen des Herzens 50 Heilungen vor, von denen 33 durch die späterhin vorgenommene Sektion festgestellt waren, und sich ihrer Häufigkeit nach in Bezug auf den Sitz so vertheilen: Herzspitze und Septum (beide nicht penetrirend), rechter Ventrikel, linker Ventrikel. Verletzungen der Vor-

höfe sollen immer tödtlich sein, ebenso ist kein Fall von Heilung einer Ruptur nachgewiesen; andererseits aber kann nach der Beobachtung von Velpeau selbst eine durch die ganze Dicke der Ventrikelwand gehende Wunde durch Vernarbung zur Heilung kommen. Die Richtung der Wunde wird für die Heilung von der allergrössten Wichtigkeit sein, je schiefer nämlich der Canal desto günstiger; aber selbst feine und sehr schräg verlaufende Wunden führten rasch zum tödtlichen Ende. Bei diesen letzteren führte vielleicht die Verletzung eines grösseren Gefässes die Katastrophe herbei, doch zeigt eine Verwundung an einem 30jährigen Patienten, dass eine durchschnittene Arteria coronaria verheilen könne (Larrey l. c.).

Was die Art der Verwundung anbelangt, so ist, was auch von vorne herein einleuchtet, der spätere Tod bei den Stich-Schnittwunden häufiger als bei den Schusswunden, bei diesen aber auffallender Weise der spätere Tod häufiger als der sofortige. Einfache Stichwunden nehmen unter allen Umständen den günstigsten Verlauf. Hiemit stimmt auch die durch zahlreiche Experimente sowol an Thieren als an Menschen nachgewiesene Unschädlichkeit der Acupunctur (Steiner[1]), besonders an der Herzspitze, überein.

Bei jenen Fällen, wo es zu keiner Heilung kam, trat das tödtliche Ende selbst erst nach 8½ Monaten, bei einer Ruptur des rechten Ventrikels nach 12 Tagen ein.

Wodurch ist der Tod überhaupt, und wodurch in jenen Fällen bedingt, wo er in späterer Zeit auftritt? Der unmittelbar eintretende Tod scheint wol meistens in Folge des Blutverlustes einzutreten, und zwar in Folge der sich rasch ausbildenden Anämie im Nervencentralorgane. Hiefür spricht unter anderen Umständen der, dass bei Verwundungen des linken Ventrikels der Tod rascher einzutreten pflegt, als bei solchen des rechten, indem eben die für das Leben so gefahrdrohende Anämie im Gehirne dadurch um so rascher zu Stande kommt, noch dazu an arteriellem Blute. Die nächst wichtige Todesursache ist ohne Zweifel die Functionsbehinderung des Herzens, in Folge des sich im Herzbeutel ansammelnden Blutes. Wenn man dagegen die Einwendung machen will, dass eben so grosse Pericardialexsudate durch lange Zeit und relativ gut vertragen werden, so ist das durchaus nicht stichhaltig, denn es liegt ein grosser Unterschied in der Acuität, mit welcher die Compression zu

---

[1]) Billroth's Archiv Bd. XII. 1871. S. darüber auch: Jung, Schweiz. Zeitschr. Bd. II. H. 2. 1841, welcher auch die früheren Versuche von Bretonneau u. Larrey anführt; ferner Cullender, Berlin. klin. Wochenschrift. No. 12, 1873 u. Demme (briefliche Mittheilung von Demme jun. an Prof. Billroth, bei Steiner).

Stande kommt; auch in anderen Organen zeigt sich eine solche Toleranz gegen allmählich anwachsende Compression. Beide Erklärungen sind aber nicht für alle Fälle statthaft und es bleibt für solche, wo der Tod sofort eintritt nur die beträchtliche Erschütterung des Nervensystems, vielleicht durch besondere Verletzung von Herzganglien als Erklärung übrig. Bei jenen Verwundungen, bei denen der Tod später zu Stande kommt, ist das Auftreten von mehr minder häufigen, mehr minder bedeutenden Nachblutungen (diese können sich noch nach 8 Wochen einstellen) die Hauptursache, indem sie die meistens schon vorhandene Schwäche des Kranken noch vermehren, ferner wird das Hinzutreten der obengenannten Complicationen, von denen Pericarditis, Pleuritis und Pneumonie die häufigsten sind, gefahrbringend [1]).

In jenen Fällen bei denen Heilung eintritt, kommt es zu einer Vernarbung der Wunde durch solide Bindegewebsschwiele, welche mitunter noch über deren nächste Umrandung hinausgreift; auch das Entstehen eines partiellen Herzaneurysmas aus der den Substanzverlust ersetzenden Schwiele (Mühlig [2])) wurde beobachtet. Nach der Vernarbung der Wunde können durch die während der Heilung eingetretenen Veränderungen jahrelang und mitunter sogar das ganze Leben anhaltende Störungen zurückbleiben. Es kann zu einem Herzfehler, zu weit ausgebreiteten Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium oder mit den benachbarten Organen kommen. Mitunter quälen Herzpalpitationen (wie solche einmal durch die Einkapselung eines fremden Körpers herbeigeführt waren), in einem anderen Falle ein Gefühl von Beängstigung den Kranken; endlich geben auch mitunter die gleichzeitig verletzten Nachbarorgane zu bleibenden Functionsstörungen Veranlassung.

Prognose.

Sobald eine Wunde des Herzens constatirt ist, lässt sich nur eine unsichere Prognose stellen. Heilung kann man selbst bei der

---

[1]) Gazette medic. d'Orient. 1860. Sept.

[2]) Sehr interessant ist folgende Mittheilung (Steudener, Berliner klin. Wochenschrift 1874 No. 7): 23jähriger Mann, Schusswunde durchs Herz. Tod nach 15 Wochen durch Durchtrennung des Rückenmarks. An der äusseren Wand des linken Ventrikels, eine schräg an der Herzspitze beginnende. im mittleren Theile zwei Cm. breite narbige Furche; die darunter liegende Muskelschichte ist nur ein Mm. dick: bei Anfüllung des Herzens mit Wasser baucht sich diese Stelle ziemlich stark vor; der Schuss muss offenbar im Momente der Systole gefallen sein. Ohne Zweifel wäre es später zur Bildung eines Herzaneurysmas gekommen.

leichtesten Verletzung nicht mit Bestimmtheit voraussetzen. Je kräftiger das Individuum, je geringer die nervöse Erschütterung und die Blutung, je günstiger die Richtung und Beschaffenheit der Wunde, je geringer die Nebenverletzungen, um so freundlicher werden sich die Aussichten gestalten. Eine tiefe Ohnmacht kann durch Stillung der Blutung geradezu günstig wirken. Ebenso kann eine leichte Pericarditis sowol zur Schliessung der äusseren Wunde, als auch der des Herzens beitragen. Auch das Verweilen des fremden Körpers in der Wunde kann als Blutstillungsmittel von günstigem Einflusse sein. Welche ganz erstaunlichen Blutverluste mitunter vertragen werden, zeigt die Verwundung eines Soldaten durch einen Degenstich, welcher durch den linken Ventrikel und das Septum bis in die Kammer eindrang. Der Kranke starb erst nach 17 Tagen, nachdem er täglich fast ein Pfund Blut verloren hatte. [1]) Das Zurückbleiben von fremden Körpern (Nadel, abgebrochene Messerspitze etc.) im Herzfleische macht merkwürdig genug den Ausgang nicht ungünstiger, ja es liegt eine ziemliche Anzahl von constatirten Einheilungen fremder Körper vor.

Therapie.

Selbst nur bei der Vermuthung einer Verwundung des Herzens ist die grösste Vorsicht nothwendig. Häufig genug hat die Erfahrung gezeigt, dass auf eine Verletzung der Brustwand in der Herzgegend nicht nur vom Patienten, sondern auch vom Arzte kein Gewicht gelegt wurde, bald aber der traurige Ausgang zeigte, dass es sich um eine Verletzung des Herzens gehandelt hatte. Es wird sich vor Allem um Stillung der Blutung, Schliessen der Wunde und Hebung der Kräfte des Kranken handeln. Was ersteres anbelangt, so kann eine Ohnmacht unter Umständen nur erwünscht sein, man wird sich daher hüten sofort energische Erregungsmittel in Anwendung zu ziehen, und wird dies nur für den Fall thun, wenn Erschöpfung droht. Der Aderlass, welcher jedenfalls den Widerstand in der Blutbahn für einige Zeit herabsetzt, während welcher eine Coagulation in der Wunde eintreten kann, wird nur bei einem kräftigen Individuum erlaubt sein. Das Herausziehen des fremden Körpers aus der Wunde ist ebenfalls, so rationell es einerseits scheint, ein höchst gefährliches Mittel, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die Entfernung desselben sofort eine tödtliche Blutung verur-

[1]) Fantoni, Giorn. dei litt. d'Italia Tom. 21.

sacht werden kann. Es wird somit am zweckmässigsten sein absolute Ruhe, Kälte, bei grosser Unruhe des Kranken Narcotica, am besten die rasch wirkende subcutane Morphiuminjection und bei aufgeregter Herzthätigkeit Digitalis anzuwenden. Im späteren Krankheitsverlaufe wird man sich nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie und für die Complicationen nach der Behandlung dieser zu richten haben.

Neubildungen und Parasiten des Herzens.

Allgemeines. Die älteren Werke von Andral, Bouillaud, Cruveilhier, Albers, die neueren von Rokitansky, Lebert, Förster, Virchow, Bamberger, Duchek, Friedreich, Dusch u. s. w.

Specialarbeiten. E. Wagner, Tuberkel des Endocardiums. Arch. f. Heilkunde II. 1861. — Heschel, Theilweise Verkreidung der Herzmuskulatur. Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde No. 14, 1861. — Kottmeier, Fibröse Neubildung im Herzen. Virchow's Archiv XXIII. 3. u. 4. Heft 1862. — Recklinghausen, Myoma cordis. Monatsschrift f. Geburtskunde. 20. Bd. 1862. — R. Law, Cases of cancer of heart. Dubl. quart. Journ. of med. Soc. May 1863. — Klob, Metastatisches Cancroid d. Herzen. Wien. med. Wochenblatt d. G. d. Aerzte XIX. 1863. — Pietro da Venezia, Storia di un tumore cancroso nel cuore. Giorn. veneto, Maggio 1864. — Williamson, Echinococcus in Herz und Lungen. Allgem. med. Centralzeitung No. 74, 1864. — Virchow, Congenitale cavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch. XXX. 1864. — Dr. A. Lüken, Die patholog. Neubildungen des Myocardium. Zeitschrift f. rat. Med. XXIII. Heft 3. 1865. — Paikert, Medullarcarcinom des Herzens. Allg. milit. ärztl. Zeitung No. 36. 1865. — Haberling, De tuberculosi myocardii. Diss. Breslau 1865. — E. Wagner, Metastatisches Sarcom einer Lungenvene und des linken Vorhofs. Archiv der Heilkunde Bd. VI. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Melanosarcome des Herzens II. 289. 1863—67. — Dr. Karl Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen am Herzen. Diss. inaug. Bern 1865. — Feierabend, Verknöcherung der vorderen Herzwand mit Lebercirrhose. Wien. med. Wochenschrift No. 58. 1866. — Waldeyer, Tuberkulose des Myocardium. V. Arch. XXXV. 1866. — Friedreich, Beiträge zur Pathologie des Krebses. V. Arch. XXXVI. 1866. — O. Wyss, Herzkrebs. Wiener med. Presse VII. 1866. — Prudhomme, Observation d'insuffisance aortique causée par une végétation cancreuse melanée emergeant deux valvulves sigmoides aortiques. Gaz. des hôpit. No. 8 p. 30. 1867. — Otto Oesterlen, Ueber Echinococcus im Herzen. Mittheilung aus der Bruns'schen Klinik. Virchow's Archiv XLII. 1868. — Morgan, Transactions of the pathol. Soc. of London (Markschwammknoten im Herzmuskel) 1868. — Skoda, Ueber die chron. Bindegewebsneubildungen im Herzen. Allg. Wiener med. Zeitschrift No. 25 u. 26. 1869. — Thomas P. Pick, Fibroid degeneration of the heart. Transactions of the pathol. Soc. XIX. p. 156, 1869. — G. Burellai, Osservatione di una tuberculose del cuore. Annal. univ. di Med. Maggio p. 346. 1869. — Ch. Kelly, Hydatid cyst in the heart. Transact. of pathol. Soc. XX. p. 145. 1870. — T. Wipham, A heart showing extensive growth of fibrous tissue in the muscular wall. Transact. of pathol. Soc. XXI. p. 115. 1871. — W. Moxon, Hydatid of the heart, obliterating by its pressure the coronary sinus. Transact. of path. Soc. XXI. p. 99. 1871. — W. W. Wagstaffe, Fibrous tumour of the heart. Ibid. XXII. p. 121. 1871. — J. F. Payne, Cancerous growths on endocardium etc. Ibid. XXII. p. 125. 1871. — J. Coats, Two cases of calcareous infiltration of the muscular fibre of the heart. Glasgow med. Journ. August 1872. — Peacock, Th. Beville, Hydatid cyst imbedded in the walls of the heart. Transact. of the path. Soc. XXIV. p. 37. 1873. — Kantzow u. Virchow, Congenitales wahrscheinlich syphilit. Myom des Herzens. Virch. Arch. XXXV. 1873.

Vom klinischen Standpunkte bietet dieses Kapitel nur sehr geringe Ausbeute und gehört das bisher Bekannte vorläufig beinahe ausschliesslich in das Gebiet der pathologischen Anatomie.

Geschichte.

Von dieser kann erst in der neuesten Zeit die Rede sein, da sie mit der Entwickelung und den Fortschritten der pathologischen Anatomie und insbesondere der Mikroskopie innig zusammenhängt; nur mit dieser konnte das früher bunt durcheinander Geworfene eine Klärung erfahren. So unterliegt es z. B. keinem Zweifel, dass viele früher als Tuberkel beschriebene Geschwülste, wie Virchow gezeigt hat, zu den Gummabildungen zu rechnen sind.

Pathologische Anatomie.

Von der Bindegewebsneubildung in Form der Schwiele wurde bereits bei der chronischen Myocarditis gesprochen, eben so an derselben Stelle von der Gummabildung.

Fibrome

sind mehrfach beobachtet worden. Luschka[1]) beschrieb ein solches von klein Hühnereigrösse in der Substanz des linken Ventrikels bei einem 6jährigen Knaben, Albers[2]) eines von Taubeneigrösse in der vorderen Wand des linken Ventrikels. Sehr interessant ist der Fall von Kottmeier (l. c.), wo ein etwa zwei Zoll langes, vom Septum atriorum entspringendes Fibrom durch das venöse Ostium in den linken Ventrikel hineinhing. Ein analoger Fall findet sich in der Gazette des hôpitaux 1872, 101, wo ein fibröser Polyp vom Septum ausgehend sich so zwischen die Semilunarklappen der Aorta hereinlegte, dass er deren Insufficienz bedingte. Wagstaffe (l. c.) fand bei einem 3 Monate alten Mädchen, welches nach leichten Convulsionen plötzlich verstorben war, einen hühnereigrossen Tumor zwischen den Muskelfasern des Septum ventriculorum liegend, die Herzhöhlen hochgradig beschränken.

Concrementbildungen

finden sich, abgesehen von jenen knöchernen Panzerplatten, die das Herz mitunter in mehr minder grosser Ausdehnung bedecken, meist

---

[1]) Virch. Arch. Bd. VIII.

[2]) Atl. d. path. Anat. III. T. 10. Fig. 1.

als Verkalkung und Verknöcherung der das Herzfleisch durchziehenden Bindegewebsneubildungen oder als mörtelartige Residuen geheilter Abscesse. Heschel (l. c.) beobachtete bei einem Falle von Morbus Brightii eine theilweise Verkalkung der Muskelsubstanz des Herzens. Selbstständiges Auftreten einer derartigen Neubildung findet sich bei Lüken (l. c.), wo eine zwischen den Chord. tendin. des vorderen Bicuspidalklappenzipfels eingebettete, unregelmässig höckerige, verkalkte, beinahe 3 Cm. lange und 2 Cm. breite Geschwulst, die tief in das Myocardium hineinragte, zur Insufficienz dieser Klappe geführt hatte.

Lipome.

Von der Fettwucherung am Herzen, von dem Durchwachsensein desselben mit abnormen Fettmassen, sowie von der Fettdegeneration des Herzfleisches wurde bereits unter einem eigenen Kapitel gesprochen. Es findet sich in der ganzen Literatur nur ein von Albers[1]) beschriebenes, im Myocardium eingebettetes Lipom.

Cysten.

Die in der Literatur vorfindlichen Angaben über Cysten sind vollständig unklar, wahrscheinlich sind sie, abgesehen von den später zu erwähnenden Parasiten, theils auf abgesackte Abscesse, theils auf im Centrum zerfallende Gerinnungen zurückzuführen (Valsalva, Thebesius, Morgagni).

Myome

als kleinere und grössere Tumoren, meist congenitalen Ursprungs (Virchow[2]), Recklinghausen l. c.).

Carcinome

gehören zu den häufigsten Neubildungen am Herzen; so findet sich bei Köhler[3]) unter 9118 und bei Tanchon[4]) unter 8289 Nekroskopien je 6 mal Krebs des Herzens; bei Willigk[5]) unter 4547 Nekro-

---

[1]) Virch. Arch. Bd. X.
[2]) Virch. Arch. Bd. XV.
[3]) Ueber Krebs, Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart 1853.
[4]) Bei Lüken l. c.
[5]) Prager Vierteljahrschr. 1856.

skopien (darunter 477 Fälle von Carcinomen) 9 mal Krebs des Herzens, 7 mal des Herzbeutels. Am häufigsten ist das Carcinom am Herzen sekundär, entweder durch Uebergreifen von den Nachbarorganen (Mediastinum, Oesophagus u. s. w.), oder metastatisch verschleppt, hier häufig dem Verlaufe der Venen folgend, so von der Lunge her nach den Pulmonalvenen in den linken Vorhof vordringend, nach dem rechten Ventrikel hin von den Hohlvenen aus.

Das primäre Carcinom ist gewöhnlich Markschwamm und Carcinoma melanodes, das sekundäre ist meist auch medullärer Natur. Mitunter findet sich die Neubildung bereits im Zerfall begriffen, was dann leicht zu Embolien Veranlassung gibt.

Unter 45 von Bodenheimer zusammengestellten Fällen kam es 7 mal am linken, 3 mal am rechten Ventrikel und 2 mal am rechten Vorhofe vor. Die anderen Zahlenangaben beziehen sich auf mehrere Lokalitäten gleichzeitig. Die Neubildung hat ihren Sitz in dem interstitiellen Bindegewebe zwischen den Muskelfasern und bildet meist grössere und kleinere Knoten, die häufig sowol nach dem Pericardialsacke als nach der Herzhöhle hin protuberiren. Hier können sie zu Insufficienz des betreffenden Klappenapparates oder Stenose des bezüglichen Ostiums führen.

Das Carcinom kann in jedem Alter vorkommen. Billard fand es bei einem Neugebornen, Segalas[1]) bei einem 11jährigen Kinde. Meist scheint es aber nach dem 45. Jahre vorzukommen.

Es dürfte häufiger Männer als Weiber befallen.

Vom Epithelialcarcinom findet sich nur eine einzige Mittheilung. Paget[2]) beobachtete es nach Exstirpation des carcinomatösen Bulbus in der Muskelsubstanz der Spitze des rechten Ventrikels und des Septums.

Tuberkel.

Der Tuberkel kommt meist neben allgemeiner Tuberkulose in Form von miliaren, gelblichen oder grauen Knoten im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern vor. Selten sind es grössere käsige Knoten, immer im Gefolge chronischer Tuberkulose, meist von der Nachbarschaft her eindringend (Waldeyer, Recklinghausen[3]). Bei Townsend[4]) findet sich eine solche grössere, vom linken Vor-

---

[1]) Beide bei Bodenheimer. S. 42.
[2]) Surgic. Pathol. II. Bd. p. 449.
[3]) Virch. Arch. Bd. XVI.
[4]) Dubl. Journ. of med. scienc. 1832. I. Bd.

hofe ausgehende Geschwulst, welche die Pulmonalvenenstämme comprimirte.

Von Parasiten

finden sich der Cysticercus[1]) und Echinococcus. Am häufigsten hievon ist der letztere, aber nach Davaine von 160 Fällen von Echinococcus in anderen Organen als der Leber, nur 10 mal im Herzen. Er findet sich häufiger im rechten als im linken Ventrikel; nach der Zusammenstellung von Oesterlen unter 21 Fällen 11 mal im rechten, 7 mal im linken Herzen, 2 mal im Septum ventr. Die Grösse schwankte zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Orange. Meist entwickelt sich der Echinococcus im Herzfleische, mitunter lagert er aber auch als eine gestielte Geschwulst, an der Innenwand befestigt, in die Herzhöhle herein. Die vollkommen freien Blasen sind mit dem Blutstrome in die Herzhöhlen hineingeschwemmt worden. Coote[2]) beschreibt einen Fall, wo eine Echinococcuscyste an der vorderen Seite des linken Ventrikels eine solche Vergrösserung des Herzens bewirkte, dass dieses von der 3. Rippe rechts bis zur 8. Rippe links reichte und beide Lungen nach rückwärts drängte.

Sechs mal war unter den Fällen von Oesterlen Ruptur des Sackes erfolgt.

Symptome und Krankheitsverlauf.

In vielen Fällen wurde das Neoplasma bei der Nekroskopie gefunden, ohne dass ein Symptom im Leben dessen Vorhandensein verrathen hätte. Andere Male kam es während des Lebens zu einer Reihe von Erscheinungen, die aber durchaus nichts Charakteristisches darboten und vollständig mit denen anderer Erkrankungen zusammenfielen. Tumoren führen durch ihr Hereinragen in die Höhlen des Herzens zu mannigfachen Circulationsstörungen, zu Insufficienz und Stenose an den betreffenden Klappenapparaten, Compression von Gefässen u. dgl., regen bei ihrem Vordringen nach aussen häufig Pericarditis an, können bei ihrem Zerfalle durch Abgerissenwerden kleiner Fragmenten, Echinococcusblasen durch ihr Platzen zu Embolien in den verschiedensten Organen Veranlassung geben u. s. w. Es sind solche Fälle beschrieben, wo Echinococcusblasen bei ihrem Sitze im rechten Ventrikel durch ihr Platzen Embolien in zahlreichen Aesten

---

[1]) S. d. Handb. III. Bd. Heller S. 339.

[2]) Med. Times and Gaz. Febr. 1854.

der Lungenarterie und damit plötzliche Athemnoth, asphyktische Erscheinungen, selbst sofortigen Tod verursachten.

Oesterlen theilt die Geschichte eines 23jährigen Mädchens mit, wo von einem von der hinteren Wand des linken Vorhofes in dessen Höhle hereinragenden 2 Cm. langen, höckerigen, aus mehreren kugeligen, zum Theil durchsichtigen, hirsekorngrossen, blasigen Erhabenheiten bestehenden Tumor, Echinococcusblasen nach der Art. prof. femor. und femoralis geschwemmt, und dort eingekeilt, Gangränescenz der rechten unteren Extremität veranlassten.

Diagnose.

Es wird nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft unmöglich sein, die Diagnose selbst in solchen Fällen zu stellen, wo wirkliche Erscheinungen von Seite des Neoplasmas oder des Parasiten vorhanden sind; denn diese werden sich in nichts von denen anderer Herzkrankheiten, die sie in exquisiter Weise vortäuschen unterscheiden, so die bereits erwähnte Compression der Hohlvenen, oder eine Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalis u. s. w.

Eben so wenig wird es möglich sein, die Erscheinungen des Grundleidens von denen der Complicationen zu trennen.

Unter ganz besonderen Umständen liesse sich allenfalls eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Würden z. B. im Verlaufe einer allgemeinen Carcinomatose oder bei sicher diagnosticirtem Echinococcus der Leber plötzlich Erscheinungen von Seite des Herzens kommen, so könnte man an ein Verschlepptsein der Carcinomatose, an ein Fortgeschwemmtsein einer Echinococcusblase nach dem Herzen hin denken. Allein es ist wieder nicht zu vergessen, dass die aus einem solchen Ereignisse resultirenden Erscheinungen auch aus anderen Complicationen des Grundleidens entspringen können.

Gerinnungen im Herzen.

Siehe die Werke über Herzkrankheiten im Allgemeinen. —
Benj. W. Richardson, Lectures on fibrinous deposition in the heart. Brit. Med. Journ. 1860. — Gerhardt, Ueber Blutgerinnung im linken Herzohre. Würzburg. med. Zeitung 4. Bd. S. 150. 1864. — Derselbe, Thrombosis cordis dextri. Ibid. S. 221. 1864. — Proust, Polyp im rechten Vorhof. Gaz. méd. 52. 1864. — Hayden, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1864. — Gallard, Blutgerinnungen im Herzen. Gaz. des hôpit. 71. 1865. — Faure, Recherches experimentales sur les caillots fibrineux et sur les produits d'inflammation du coeur. Arch. général de Med. Fevr. 1864. — Vulpian, l'Union medic. 1865. No. 18. — Derselbe, Bulletin et mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris 1865. Paris 1866. — P. Aronssohn, Caillots dans l'intérieur du ventricule gauche

etc. Gaz. med. de Strassbourg No. 12. 1868. — Nobiling, Thrombose des linken Ventrikels. Bayr. Intell.-Bl. No. 24. 1869. — Joseph Jones, Heart clot, a clinical lecture. New-Orleans Journ. of med. July. 1869. — J. S. Bristowe, Softening clots in the heart in a case of renal disease. Transact. path. Soc. XIX. p. 90. 1869. — Bucquoy, Concretion polypiforme ancienne du coeur. Gaz. hebdom. No. 10. Séance de la société med. des hôp. 1869. — George Gaskoin, Polypus of the left side of the heart Med. Times and Gaz. Sept. 4. 1869. — John G. M'Kendrick, A case of heart disease (cardiac Thrombosis). Edinburgh med. Journ. Novbr. p. 396. 1869. — Th. Neureutter, Combustio, Thrombose und Embolie im Arteriensystem. Wiener med. Presse No. 15 u. 16. 1871. — Jules Dubois, Kystes libres dans les cavités du coeur. Bull. de l'Acad. de med. XXXV. p. 807 (Veränderungen der Herzthrombosen) 1871. — Biermer, Vortrag über polypöse Gerinnungen im Herzen. Corresp.-Blatt. Schweizer Aerzte. No. 9. 1872. — R. Lawson, Two cases of death from fibrinous concretions in the right side of the heart. Med. Times and Gaz. Febr. 8. 1873. — Edw. Crisp, Heart clot and sudden death. Transact. of the path. Soc. XXIV. p. 46. 1873. — T. Whipham, Old blood clot adherent to the wall of the left ventricle and septum of the heart, producing thickening of the endocardium and degeneration of the muscular tissue. Lancet. Jan. 4. 1873. — Mullier. Concrétion sanguine du coeur. Arch. med. Belg. Avril. 1873. — Raymond, Concretion sanguine du coeur chez un malade atteint de diabète sucré. Ibid. 1873. — Vergely, Observation de thrombose cardiaque chez un malade atteint de pleurésie chronique Reflexions. Bordeaux médical. No. 22 bis 24. 1873. — J. Fayrer, On fibrinous concretions in the right side of the heart as a cause of death after surgical operations. Med. Times and Gaz. Jan. 18. 1873. — Richardson, On fibrinous deposition in the heart. Ibid. June 14. 1873.

So gross das Interesse für diesen Gegenstand vom genetischen und pathologisch anatomischen Standpunkte und am Krankenbette in Bezug auf seine Folgen ist, so bietet er dennoch für den Kliniker nur eine geringe Ausbeute.

Geschichte.

Es scheint, dass Benivenius, am Anfange des 16. Jahrhunderts, die ersten Andeutungen über den Gegenstand gegeben hat, später erlangten die Herzpolypen, eine Bezeichnung, die sich zuerst bei Sebastian Pissinius (Mailand 1654), findet, eine grosse Bedeutung. Es wurden denselben, indem man sie meist als selbstständige Erkrankung auffasste, eine grosse Reihe von Symptomen zugeschrieben und eine Menge abenteuerlicher Angaben, die sich offenbar auf ihre verschiedenen Formen bezogen, verbreitet.

Kerkring (1670), Petit (1732), Pasta (1739) hatten ihnen nur die Bedeutung von Leichenerscheinungen zugewiesen. Huxham und Chisholm schrieben beide über epidemisches Auftreten von Polypen im Herzen. Testa und Kreysig brachten sie mit der Entzündung in Zusammenhang, letzterer stellte eine eigene Carditis polyposa auf. Morgagni und Senac wussten aber schon, dass sie sowol nach dem Tode oder in den letzten Momenten vor demselben, als auch unter besonderen Verhältnissen während des Lebens

entstehen können, Anschauungen, welche durch Laennee, Bouilland, Cruveilhier und Rokitansky bestätigt und vervollständigt wurden. Aber erst in neuerer Zeit wurde die Unrichtigkeit der von Laennec aufgestellten Anschauung, dass seine globulösen Vegetationen von Entzündung herrühren und mit Eiter gefüllt seien (Eitercysten) widerlegt.

Aetiologie.

Beinahe in jeder Leiche finden sich, besonders im rechten Ventrikel und Vorhofe, und zwar oft sehr bedeutende Fibrinausscheidungen, sie sind entweder nach dem Tode oder in den letzten Momenten der Agonie entstanden. Sie werden aus diesem Grunde mit dem Namen „Sterbepolypen“ bezeichnet und als frische, im Gegensatz zu den während des Lebens entstandenen, also älteren Gerinnungen, die man mit dem Namen wahre Herzpolypen benennt, falsche Herzpolypen genannt. Sie sind der Ausdruck der natürlichen Gerinnung des Blutes in Folge der Verlangsamung und des endlichen Stillstandes des Blutstromes und desshalb, weil sich meistens gegen das Lebensende das Blut in den Venen anhäuft, im rechten Herzen am reichlichsten. War aber die Agonie eine langandauernde, und die Contraction des linken Herzens eine allmählich schwächer werdende, so finden sich in der Leiche auch im linken Ventrikel und Vorhofe solche Gerinnungen. Sie kommen weiter nicht in Betracht, während die im Leben entstandenen von klinischer Bedeutung sind. Für diese bestehen verschiedene Ursachen.

1) gehören hieher alle jene Gerinnungen, die durch Verlangsamung des Blutstromes, sei es, weil sich demselben ein Hinderniss entgegenstellt, oder weil die Energie der Herzcontraction eine geringere geworden ist, entstanden sind. Man bezeichnet sie mit dem Namen der Dilatations- oder marantischen Thrombosen. Sie finden sich also besonders an solchen Herzabschnitten, wo die Circulation des Blutes eine schwächere ist, also in den Herzohren, hinter den Fleischbalken, in partiellen Herzaneurysmen, besonders im linken Vorhofe (auch wieder vorwiegend im Herzohre), vor einer Stenose am linken Ostium venosum, bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzfleisches, bei welchen dessen Contractionsfähigkeit herabgesetzt ist, chronische Myocarditis, Fettdegeneration, Pericarditis, ausgebreitete Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel etc.

Es ist ganz gut möglich, dass ein zu lang fortgesetzter Gebrauch der Digitalis durch die Verlangsamung der Herzaction zum rascheren Gerinnen des Blutes beitragen kann.

2) bedingen rauhe Oberflächen an der Innenwand des Herzens eine Anlagerung von Faserstoff, worauf leicht, nachdem einmal der Anstoss gegeben ist, eine Vermehrung der Ablagerung eintreten kann. Solche Unebenheiten kommen durch Vegetationen und entzündliche Vorgänge an der innern Oberfläche des Herzens zu Stande.

3) Ich halte es mit Rokitansky und Bamberger, im Gegensatze zu Anderen, für sehr wahrscheinlich, dass aus entfernten Theilen des Gefässsystems losgelöste Fibrincoagula im Herzen haften bleiben und dadurch zu einer weitergehenden Gerinnselbildung führen können.

4) Zu den noch zweifelhaften Ursachen gehört die Anschauung, dass die Vermehrung des Faserstoffes, wie sie bei einzelnen Krankheiten im Blute vorkommt, zu einer leichteren Ausscheidung desselben, etwa mit Annahme einer geringeren Menge der Lösungsflüssigkeit führt, und endlich

5) dass eine krankhaft vergrösserte Neigung des Blutes zur Gerinnung bestehen könne.

Pathologie.

Pathologische Anatomie.

Es ist vorerst der Unterschied zwischen den frischen Gerinnselbildungen und den älteren zu besprechen. Die Unterscheidung ist in der Regel leicht, indem die frischen weissgelblich, meist durchscheinend, häufig gallertartig, feucht glänzend wie ödematös aussehen und an ihrer unteren Fläche blutig imbibirt sind. Sie folgen bald streifen- und strangförmig ausgezogen den Gefässen, bald sind sie vielfach verästelt zwischen den Trabeculis carneis hindurchgeschlungen und zeigen die Abdrücke jener Stellen, auf welchen sie aufgelegen. Man kann sie aber immer von der unversehrten Unterlage und zwar meist leicht abziehen.

Die wahren Herzpolypen sind mattglänzend, trocken, morsch, brüchig, von weissgelblichem oder weissgraulichem Aussehen, oft vielfach geschichtet, wo dann die einzelnen Schichten in ihrer Farbe wechseln können, indem die älteren von Blutfarbstoff gefärbt sind. Sie können eine ganz bedeutende Grösse erreichen, und sind bald plattenförmig ausgebreitete, bald strangförmige Gebilde.

Virchow sah den linken Vorhof, Rokitansky den linken Ventrikel, Housley[1]) bei einem 2jährigen Mädchen den rechten Vorhof ganz mit festen Gerinnseln ausgefüllt.

[1]) Med. Times. and Gaz. No. 408, 1858.

Nicht selten ragen sie als zapfenförmige, oder anscheinend gestielt aufsitzende, polypenförmige Geschwülste aus dem Herzohre in den Vorhof, aus diesem durch das venöse Ostium in die Kammer oder in derselben Weise hinter den Fleischbalken des Ventrikels in Form von erbsen- bis taubeneigrossen, mehr minder rundlichen Geschwülsten nach der Herzhöhle herein und bilden die sogenannten globulösen Vegetationen. Da diese häufig in ihrem Innern eine eiterartige Flüssigkeit enthalten, wurden sie auch mit dem Namen Eitercysten belegt. Es handelt sich aber nicht um Eiter, sondern um eine im Centrum der Gerinnsel befindliche, durch moleculären Zerfall entstandene, und mit weissen Blutkugeln gemischte Masse. Mitunter sind auch in solchen älteren Gerinnungen Kalksalze abgelagert, so dass es dadurch zur Bildung fester Concremente kommen kann. Häufig genug findet man einzelne Theile derselben abgerissen. Das Losreissen der Gesammtmasse von ihrer Unterlage ist aber mit Schwierigkeiten verbunden. Sie finden sich besonders im linken Ventrikel an seiner Spitze und in den Vorhöfen zumeist in den Aurikeln.

Symptome.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass die alten Aerzte der Gerinnselbildung im Herzen eine ganze Reihe von Symptomen zuschrieben. Untersucht man die Sache genau und vorurtheilsfrei, so muss man zugeben, dass die Herzpolypen allerdings viele und zwar sehr wichtige Symptome hervorbringen, diese sich aber in nichts von solchen, wie sie bei einer Menge anderer, namentlich schwerer, Herzkrankheiten vorkommen, unterscheiden.

So kann es mitunter bei einem früher ganz gesunden Menschen zu einem plötzlichen Tode kommen. In anderen Fällen tritt eine mehr minder bedeutende Dyspnoe, Cyanose oder Blasswerden der allgemeinen Decken, Expectoration blutigen Sputums, Kaltwerden der Extremitäten ein, und unter Bewusstlosigkeit, Sopor und Convulsionen erfolgt der Tod. Meist wird die Herzaction verlangsamt, selten unregelmässig stürmisch. Zieht sich die Erkrankung längere Zeit hinaus, so kommt es auch zu hydropischen Ergüssen. Selbst wenn diese Erscheinungen acut als primäres Leiden auftreten würden, enthielten sie noch immer nichts für die Gerinnselbildung charakteristisches. Dies wird aber noch mehr dadurch verschärft, dass die Thrombenbildung im Herzen meist zu schon bestehenden anderweitigen Erkrankungen dieses Organes hinzutritt und die Symptome daher untereinander verschmelzen.

Diagnose.

In neuerer Zeit haben Richardson und Gerhardt die Möglichkeit der Diagnose dieses Uebels hervorgehoben, ja der erstere wollte die Gerinnungen im linken oder rechten Ventrikel aus der Verschiedenheit in der Dyspnoe erkennen. Allein dies ist eben wegen der nicht charakteristischen Symptome unhaltbar. Dasselbe gilt von dem was Gerhardt zur Diagnose beibringt, wenn auch viele der Erscheinungen die er angibt, wirklich durch Gerinnselbildung bedingt sind. Auf das von diesem Autor angegebene in Folge von Compression der Pulmonalarterie durch den thrombosirten linken Vorhof entstandene systolische Geräusch möchte ich kein Gewicht legen. Abgesehen davon, dass eine solche Compression sehr zweifelhaft ist, kann das Geräusch auch noch in mannigfach anderer Art entstehen.

Aus alledem ergibt sich, dass die Diagnose wol manchmal vermuthet, selbst mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, aber doch nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Selbst wenn man die Folgen der Gerinnselbildung für den rechten Ventrikel: Lungeninfarkte, für den linken Ventrikel: plötzlich entstandene Stenose des venösen Ostiums [1] durch Einkeilung des Fibrinpfropfes, Embolie der Arteria fossae Sylvii oder einer anderen Körperarterie, oder Apoplexie, berücksichtigt, so können diese doch auch bei anderen Erkrankungen, welche sich nicht mit Bestimmtheit ausschliessen lassen, auftreten.

Die physikalischen am Herzen wahrnehmbaren Erscheinungen sind in keiner Weise für die Diagnose verwerthbar.

Prognose.

Es lässt sich nicht läugnen, dass oftmals eine Gerinnung am Herzen durch lange Zeit getragen wurde, ohne irgend welche Erscheinung hervorzubringen, und dass der Mensch an einem anderen Leiden zu Grunde ging. Nichts destoweniger ist die Prognose eine höchst ungünstige, indem aus der Vergrösserung des Coagulums eine Circulationsstörung erwächst und die grosse Gefahr von Embolien in lebenswichtigen Organen eine constant gegebene ist.

---

[1]) Von der Byl, Lancet 1855. Ein aus d. link. Vorh. losgelöstes Gerinnsel machte das stenosirte Ostium venosum unwegsam und bedingte dadurch plötzlichen Tod. Einen ähnlichen Fall beschreibt M'Kendrick.

Therapie.

Wäre man im Stande die Gerinnungen zu diagnosticiren, so hätte man doch kein Mittel einen solchen Thrombus resorptionsfähig zu machen, oder in unschädlicher Form der Blutbahn zuzuführen. Gewiss wird man dies durch die Anwendung der verschiedenen Natron-, Kali- und Ammoniaksalze (Ammonium carbonicum wurde besonders von Richardson empfohlen) nicht erreichen können. Es wird somit nichts anderes zu thun sein als bei allen jenen Zuständen, welche eine Gerinnung hervorbringen können, der Herzschwäche vorzubeugen und für möglichst ausgiebige Contractionen zu sorgen; allein es sind dies Dinge, die in praxi kaum je in Betracht kommen. Im betreffenden Krankheitsfalle kann es sich demnach nur um ein symptomatisches Verfahren handeln.

Nervöse Herzpalpitationen.

Siehe die Werke über Herzkrankheiten im Allgemeinen. — Beau, De l'angine de poitrine (in Bezug auf Tabakraucher). Gazette des Hôpitaux 1862. — von Bezold, Ueber die Innervation des Herzens. Leipzig 1863. — Valentin, Versuch einer physiolog. Pathologie des Herzens. 2. Abthlg. Leipzig und Heidelberg. 1864. — Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift No. 25. 1865. — Championnière, Tabakraucher. Journ. de méd. pratique Juillet 1865. — Payne Cotton, Notes and observations upon a case of unusually rapid action of the heart. Brit. med. Journ. June 1. p. 629. 1867. — Rob. Bowles, Unusually rapid action of the heart. Ibid. July. p. 52. 1867. — Edmunds James, Unusually rapid action of the heart. Ibid. June p. 97. 1867. — Oppolzer, Ueber Herzklopfen. Allg. Wiener med. Zeitung No. 25—27. 1870. — Fothergill, Edinburgh. med. Journ. Decemb. 1870. — Da Costa, On irritable heart, a clinical study of functional cardiac disorder. Americ. Journ. of med. sc. Jan 1871. — Green, Disturbed action of the heart. Brit. med Journ. Nov. 25. 1871. — Fr. B. Nunneley, Observations on palpitation of the heart and its treatment. Lancet Febr. 18. 25. 1871.

Unter Herzklopfen verstehen wir eine vermehrte Thätigkeit des Herzens ohne (derzeit nachweisbare) organische Veränderungen an diesem selbst. Nach dem gegenwärtigen Zustande der Wissenschaft könnte man dasselbe auch definiren als Widerstreit zwischen den verschiedenen Innervationsfactoren dieses Organs.

Geschichte.

Schon bei den ältesten Aerzten finden wir, was ja auch bei dem Hervorstechen dieses Symptomes ganz natürlich ist, Angaben und

Erklärungen über den Gegenstand. Neben den abenteuerlichsten Anschauungen finden sich auch geniale Versuche zur Erklärung der am Gesunden und Kranken gefundenen Thatsachen. Das Bedeutendste in diesem Gebiete ist aber erst in der neuesten Zeit geschehen, und zwar einerseits durch die Erfindung der Auscultation, durch welche eine grosse Reihe von Fällen aus dem Gebiete der nervösen Erkrankungen ausgeschieden und auf eine sichere Grundlage zurückgeführt wurde, andererseits durch die ausgezeichneten, auf Vivisektionen beruhenden Untersuchungen (Goltz, Landois, v. Bezold, Ludwig und Thiry, Cyon, Guttmann und Eulenburg), welche uns in die Lage versetzen, vorläufig wenigstens für manche Formen, eine befriedigende Erklärung abzugeben.

Aetiologie.

Um die ursächlichen Momente des Herzklopfens einigermassen klar zu stellen, ist es nach der oben angegebenen Definition desselben nothwendig, vorerst die Innervationsverhältnisse des Herzens, wie sie sich aus den neuesten Untersuchungen ergeben, zusammen zu stellen. Die zahlreichen Widersprüche, die sich in den Angaben der verschiedenen Forscher finden, erklären es hinreichend, dass wir vorläufig nicht im Stande sein können, ausreichende Erklärungen für alle beobachteten Thatsachen anzugeben.

Ich beschränke mich auf die Anführung des wichtigsten.

1) Aus den Experimenten an Thieren, am ausgeschnittenen, noch längere Zeit fortschlagenden Herzen, geht mit Bestimmtheit hervor, dass die Ursache für die rhythmischen Contractionen im Herzen selbst liegt, und zwar in jenen Ganglien, die man in seiner Substanz, sowol in den Vorhöfen als in den Ventrikeln eingebettet, findet. Auf diesen automatischen Innervationsapparat können Reize in der Weise einwirken, dass sie eine vermehrte Herzthätigkeit oder eine Lähmung desselben (Landois[1])) hervorbringen, und zwar verursachen schwache Lösungen gewisser giftiger Substanzen eine Erregung, starke Lösungen eine Lähmung. Es muss aber sofort berücksichtigt werden, dass nicht alles aus Vivisektionen an Thieren Gefundene am Menschen verwerthet werden kann, denn die Anordnung der eben besprochenen Ganglien ist bei den verschiedenen Thierklassen eine sehr verschiedene.

2) Weitere excitirende Momente sind in den Ramis cardia-

[1]) Allg. med. Centralzeit. 1863. No. 89.

cis des Ganglion stellatum, welche zwischen Aorta und Arteria pulmonalis zum Herzen treten, gegeben. Sie stammen aus Fasern, welche vom Halstheile des Sympathicus als Radix longa und brevis zum genannten Ganglion hintreten (Roever und Bezold).

3) Aus den Untersuchungen von Bezold geht hervor, dass in dem ganzen Rückenmarke Nervenfasern laufen, die ihren Ursprung in der Medulla oblongata haben, bei deren Reizung eine Erregung der Herzthätigkeit zu Stande kommt. Sie treten mit den Rückenmarksnerven aus dem Rückenmarke und verflechten sich mit dem Brust- und Bauch-Sympathicus, dessen Zweige theilweise von unten her zum Herzen gehen.

4) Endlich vermag der Sympathicus noch in anderer Weise einen Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens auszuüben, nämlich durch Veränderung des Tonus der Gefässe und dadurch bedingte Schwankung des Blutdrucks. Eine Reizung der Sympathicusfasern bedingt nämlich Verengerung der Gefässe, dadurch Steigerung des Blutdrucks im Aortensystem und in Folge des vermehrten Widerstandes verstärkte Arbeit des Herzens, während eine Lähmung des Sympathicus mit der darauf folgenden Erweiterung der Gefässe einen geringeren Widerstand für die Circulation, und somit eine Verringerung der Arbeit des Herzens hervorbringen wird. Eulenburg und Landois[1]), Nothnagel[2]) beobachteten Herzklopfen neben Symptomen von Angina pectoris, hervorgerufen durch ausgebreiteten arteriellen Gefässkrampf.

5) Diesem excitirenden Nervenapparate steht der sogenannte Hemmungsapparat gegenüber. Er ist durch die Nervi vagi und ihre Ausbreitungen gegeben. Reizt man nämlich den Vagus, so tritt eine Verlangsamung der Herzthätigkeit und endlich ein Stillstand derselben in der Diastole ein, während nach einer Durchschneidung der Vagi das Herz lebhafter zu schlagen beginnt, indem die Thätigkeit des automatischen Apparates so zu sagen frei wird. Die dieses bewirkenden Fasern gehören eigentlich nicht dem Vagus an, sondern sind nur die in diesem laufenden Fasern des Accessorius Willisii. Das Kunststück der indischen Hexenmeister, die Herzcontraction willkürlich zu verlangsamen, ist jetzt gelöst, nachdem Donders gezeigt hat, dass er durch willkürliche Contractionen der vom Accessorius versorgten Halsmuskeln das Herz zum Stillstand bringen kann,

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1868. No. 65.
[2]) Deutsches Arch. für klin. Medic. III. 1867.

indem mit der Reizung jener Muskeläste des Nerven auch gleichzeitig seine Herzäste angeregt werden.

Dieselbe Wirkung kann aber auch durch Reizung von Sympathicusfasern in der Bauchhöhle zu Stande gebracht werden, denn auch bei einer solchen (Klopfversuche von Goltz) kann das Herz in der Diastole stillstehen, gerade so wie bei der direkten Reizung des Vagus. Da dies nach der Durchschneidung beider Vagi oder der Medulla oblongata ausbleibt, so müssen Sympathicusfasern in das Rückenmark und in diesem zur Medulla oblongata gehen, von welcher der Reiz auf den Vagus übertragen wird (Goltz[1]), Bernstein[2]).

6) Ein merkwürdiger Einfluss muss noch dem von Cyon und Ludwig am Kaninchen, von Ersterem auch an Pferden nachgewiesenen Nervus depressor zuerkannt werden, welcher aus dem Vagus oder Nervus laryngeus superior entspringend, durch Erweiterung der Gefässe eine Erleichterung der Arbeit des Herzens bedingt.

7) Von wesentlichem Einfluss ist das Blut auf die Bewegungen des Herzens und zwar von mehreren Gesichtspunkten aus. Bezold[3]) hat durch einen sehr interessanten Versuch gezeigt, dass von einer regelmässigen Blutzufuhr zum Herzen die Regelmässigkeit seiner Bewegung abhänge. Wenn man nach Durchschneidung der Vagi, des Halsmarkes und des Sympathicus am Halse die Coronararterien am Kaninchenherzen comprimirt, so tritt eine Verlangsamung in den Zusammenziehungen bei vollkommenem Verschluss nach 1 bis 1½ Minuten Stillstand des Herzens ein. Mit Aufhebung der Compression beginnen die Contractionen neuerdings, um nach kurzer Zeit wieder regelmässig zu werden.

Auch die Menge des Blutes ist von Einfluss auf die Bewegung des Herzens. Die Angaben stehen sich hier jedoch streitend gegenüber. Sicher ist, dass nach starken Blutverlusten Herzklopfen zu Stande kommt, womit auch die Verblutungsversuche von Bezold[4]) im Einklange stehen. Er erklärt dies daraus, dass durch die Anämie das Gehirn in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt werde, welcher Reiz sich auf die Fasern des excitomotorischen Nervensystems fortsetze und damit eine Beschleunigung der Herzaction hervorbringe.

Ohne Zweifel ist endlich die chemische Zusammensetzung

---

1) Virch. Arch. Bd. XXVI.

2) Centralbl. für d. med. Wiss. 1863. No. 52. 1864. No. 16. Reichert's Archiv 1864.

3) Centralblatt für die med. Wissensch. 1863. No. 27.

4) Med. Wochenschrift 1867, No. 19, S. 291.

des Blutes von wesentlicher Bedeutung für die Herzaction, und zwar höchst wahrscheinlich, sowol durch Berührung der unter dem Endocardium gelegenen, als auch durch Reizung der in der Muskelsubstanz befindlichen Ganglien, am Wege der Kranzarterien. Unentschieden ist es, ob in Bezug auf den Gasgehalt dem grösseren Oxygen- oder Kohlensäurereichthum ein überwiegender motorischer Reiz zugeschrieben werden muss. Von der Beimengung giftiger Substanzen zum Blute wurde bereits gesprochen.

Gehen wir nun die einzelnen Ursachen des nervösen Herzklopfens durch, so finden wir, dass *Gemüthserregungen* der verschiedensten Art, Freude, Schreck, Zorn, einen ungemein raschen Einfluss auf die Erregung der Herzthätigkeit haben; auch das Heimweh gehört hieher. Von grossem Interesse ist, was Livingstone hierüber von den freien Männern Centralafrikas, die als Sklaven fortgeschleppt werden, schreibt: sie klagen alle über Schmerzen in der Herzgegend und legen ihre Hände genau an jene Stelle, wo das Herz pulsirt, obgleich sie selbst glauben, dass dasselbe ganz oben, unter dem Brustbeine liege. Unter diesem hervorstechendsten Symptome gehen sie rasch zu Grunde. Ein 12jähriger Knabe, der in sehr kurzer Zeit dahinsiechte, erklärte, dass ihm sonst nichts fehle, nur das Herz thue ihm weh. Ohne Zweifel sind es hier die direkten Reize, die vom Gehirne auf die Medulla oblongata und von dieser auf den excitomotorischen Herznervenapparat übergeleitet werden.

Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks selbst und seiner Häute, Hyperämie und Entzündung in diesen Gebilden, Geschwülste in der Schädelhöhle und im Rückenmarkskanale, Psychosen der verschiedensten Art, Hypochondrie und Hysterie können eine Aufregung der Herzthätigkeit, theils durch Ausserfunktionssetzung des Vagushemmungsapparates, theils durch Reizung des excitomotorischen Nervenapparates bewirken. Ohne Zweifel ist bald mehr das eine, bald das andere der Fall. In einer vorübergehenden Reizbarkeit des Nervencentralorgans muss auch die Ursache für jene Art des Herzklopfens gesucht werden, wie es an, nach langen Nachtwachen, starken Excessen in Venere und anderweitigen Veranlassungen herabgekommenen Individuen vorzukommen pflegt. In derselben Weise können die verschiedenartigsten *Geschwülste im Verlaufe der Nerven am Halse und in der Brust, Entzündungsprocesse in den Nervenscheiden*, einerseits eine hemmende, andererseits eine excitirende Einwirkung auf die Bewegungen des Herzens haben. Dies gilt auch noch von Reizen, die von Nerven-

bahnen ausgehen, welche vom Herzen anscheinend weit abliegen. So können die mannichfaltigsten Erkrankungen der Bauchhöhle, namentlich Auftreibung der Gedärme durch Gase, Helminthen, Gallensteine, Nierensteine, Erkrankungen der Genitalsphäre, von den betreffenden Sympathicusfasern aus, Reize auf das Rückenmark und, durch die in diesem verlaufenden Fasern von der Medulla oblongata aus, auf das Herz übertragen.

Allgemeine Plethora bringt namentlich bei jugendlichen Individuen sehr leicht Herzklopfen hervor, wahrscheinlich durch vermehrte Reizung des excitomotorischen Nervenapparates, vielleicht durch die stärkere Blutzufuhr zu den Coronararterien, vielleicht auch auf rein mechanischem Wege durch die Vermehrung des Widerstandes in der peripherischen Blutbahn. In derselben Weise wirkt unstreitig eine vorübergehende oder partielle Blutüberfüllung im Gebiete der bezüglichen Nervenplexus. So mag das Herzklopfen bei unterdrückter Menstruation oder hämorrhoidalen Blutungen durch Blutüberfüllung im Rückenmarkskanale hervorgebracht sein.

Man kann wol annehmen, dass es Störungen in der Blutmischung sind, welche bei Chlorose, bei Anämie nach den verschiedenartigsten Erkrankungen, das oft so ungemein lästige Herzklopfen herbeiführen. Ob es sich hiebei mehr um Lähmung des Hemmungs- oder Reizung des excitomotorischen Apparates handelt, lässt sich vorläufig nicht bestimmen. Sehr häufig beobachtet man bei jugendlichen Individuen in den ersten Stadien der Tuberkulose, oder bei solchen, die später tuberkulös werden, nur Klagen über sehr lästiges Herzklopfen. Hier ist es möglich, dass sowol die Störungen in der Blutmischung einen Reiz ausüben, als auch durch direkte Erkrankung der Vagusramificationen in der Lunge der regulatorische Apparat ausser Thätigkeit gesetzt wird.

Endlich gibt es eine Reihe von Substanzen, durch deren Genuss ein mehr minder heftiges, bei verschiedenen Menschen sich verschieden leicht einstellendes Herzklopfen hervorgebracht werden kann. Es ist dies vor Allem der Alkohol, Caffee, Thee und starker Tabak. Sie wirken gewiss in sehr verschiedener Weise auf den Herznervenapparat ein. Vielleicht ist hieher auch das Herzklopfen zu rechnen wie es bei der Gicht vorkommt, denn wenn man annimmt, dass das Blut mit einer giftigen Substanz beladen sei, so würde eben in dieser der Reiz gegeben sein. Wahrscheinlicher aber ist es, dass ebenso wie der Erkrankung Veränderungen in den peripheren Nervenramificationen zu Grunde liegen, dies auch für die Nerven-Ausbreitungen am Herzen gelte, wobei es allerdings unaufgeklärt

bleibt, worin diese Veränderungen eigentlich bestehen. Das Herzklopfen, wie es bei gesunden Menschen im Gefolge von starken körperlichen Anstrengungen entsteht, lässt verschiedene Deutungen zu, für die sich aber vorläufig nichts Positives beibringen lässt.

Pathologische Anatomie.

Ueber dieselbe ist noch sehr wenig bekannt, namentlich fehlen Befunde von solchen Kranken, die im Leben genauer beobachtet wurden; der wichtigste ist der von Heine[1]) beschriebene, von Skoda beobachtete und von Rokitansky secirte Fall, wo sich der Nervus phrenicus dexter in einen schwarz-blauen, derben, theilweise verkalkten Knoten eingelagert fand. Der Nervus cardiacus magnus war ebenfalls in einen haselnussgrossen schwärzlichen Knoten eingebettet, endlich die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Plexus pulmonalis herabsteigenden Aeste des linken Vagus durch ähnliche schwarzblau pigmentirte Lymphdrüsen gezerrt. (Im Leben hatte der Kranke Paroxysmen, wo das Herz secundenlang unter fürchterlichem Angstgefühl stillstand.)

Symptome.

Das Herzklopfen tritt meist in Anfällen von verschiedener Dauer, mehreren Minuten, Stunden, ja eines ganzen Tages auf. Sie kommen häufig ohne alle Ursache, selbst im Schlafe des sonst gesunden Menschen, oder sie treten erst nach gewissen Veranlassungen, starken Mahlzeiten, Stuhlverstopfungen, Schreck ein. Die Kranken klagen, nebst dem Gefühle des lästigen Klopfens und Hämmerns in der Herzgegend, über mehr minder beträchtliche Dyspnoe, Beängstigung, selbst Schmerz auf der Brust; nicht selten ist ihnen das Pochen in den Carotiden oder im Kopfe lästiger, als das eigentliche Herzklopfen. Viele Kranke können nicht liegen, namentlich nicht in der linken Seitenlage und finden nur, was aus der Dyspnoe erklärlich ist, in der aufrechten Stellung eine Erleichterung. Ein anderes Mal ist der Zustand mit Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Flimmern vor den Augen und Funkensehen verbunden. Röthung des Gesichts und erhöhte Temperatur ist durchaus nicht in allen Fällen vorhanden, sondern sehr häufig Blässe und kalter Schweiss. Mitunter klagen die Kranken auch über Herzklopfen, ohne dass ein solches materiell

---

[1]) Müller's Arch. für Physiol. 1841.

nachweisbar ist, und muss dies als eine Steigerung der Sensibilität angenommen werden.

Die Perkussion ist nicht geändert. Die Auscultation ergibt verstärkte Herztöne, namentlich gilt dies vom ersten Tone, der auch häufig vom Cliquetis metallique begleitet ist. Der zweite Ton fehlt nur in den Fällen enormer Beschleunigung, wo eben das Herz nicht Zeit hat in eine ausreichende Diastole überzugehen.

Der Puls kann in seiner Frequenz sehr wechseln, es sind Fälle bekannt, wo die Contractionen des Herzens bis auf 200, und darüber, anwuchsen. Ja Payne Cotton[1]) erzählt von einem 42jährigen Manne, bei dem durch den Sphygmographen in den äusserst heftigen Anfällen von Herzpalpitationen bis 240 Contractionen in der Minute nachgewiesen wurden. Nach Entleerung einer beträchtlichen Menge Bandwurmmasse kam es zur Heilung. Mitunter ist der Uebergang von der beschleunigten Herzaction zu der normalen ein allmählicher, häufig aber auch ein ganz plötzlicher. Der Puls kann sehr kräftig und regelmässig, oft aber wieder klein, kaum fühlbar und höchst unregelmässig sein. Dieses letztere rührt davon her, dass das Herz bei den ungemein rasch aufeinanderfolgenden Systolen gar nicht Zeit hat in eine vollständige Diastole überzugehen um mit Blut ordentlich beschickt zu werden, somit also auch nur eine kleine Blutwelle in die Aorta werfen kann, die das Arteriensystem nicht weit hin zu erschüttern vermag.

Diagnose.

Meist ist sie leicht, oft kann aber die Unterscheidung von organischen Herzfehlern Schwierigkeiten darbieten. Im Anfalle selbst lässt sich häufig die Diagnose nicht mit Bestimmtheit stellen. In der Ruhe aber wird man selbe aus dem Mangel der Geräusche und der Vergrösserung des Herzens mit Sicherheit machen können.

Von Wichtigkeit ist noch die Unterscheidung von solchen Fällen, die mit accidentellen Geräuschen einhergehen, hier ist besonders die Chlorose hervorzuheben, bei der ja auch sogar eine vorübergehende Vergrösserung des Herzens vorhanden sein kann. Hier wird die Diagnose durch den Nachweis der übrigen der Bleichsucht zukommenden Symptome gegeben sein.

In Bezug auf die Geräusche ist noch Folgendes hervorzuheben. Ist nämlich ein diastolisches Geräusch vorhanden, so kann nicht

---

[1]) Brit. med. Journ. 1867 June.

mehr von einfachem Herzklopfen die Rede sein, denn ein solches Geräusch kommt nie ohne organische Veränderungen am Herzen vor.

Es wurde schon bei den bezüglichen Erkrankungen erwähnt, wie schwer die Diagnose in solchen Fällen zu stellen ist, die ohne Geräuschbildung einhergehen, namentlich der Myocarditis und Fettdegeneration des Herzfleisches.

Verlauf. Prognose.

So beängstigend solche Anfälle auch oft sind und so sehr auch die beständige Furcht vor einer Wiederholung derselben den Kranken besorgt macht, so selten sind mit dem Uebel ernstliche Folgen verbunden; dies ist nur dann der Fall, wenn gleichzeitige andere Erkrankungen, z. B. bei alten Leuten Atherom der Arterien, vorhanden sind. Hier kann es im Anfalle zur Apoplexie kommen. Bei häufig sich wiederholenden und sehr heftigen Anfällen kann der Kranke beträchtlich herabkommen, meist aber erholt er sich in den Pausen wieder ausreichend. Endlich wird das zu Grunde liegende Uebel und die Beseitigungsmöglichkeit desselben für die Beurtheilung der Heilbarkeit ausschlaggebend sein. Ist das Uebel z. B. durch lange Zeit fortgesetztes Nachtwachen, durch Uebergenuss von Thee, Tabak u. s. w. entstanden, so wird mit der Beseitigung dieser Schädlichkeiten auch bald das Herz wieder beruhigt sein, während andererseits bei einem Tumor im Gehirne die Heilbarkeit ausgeschlossen ist.

Therapie.

Es liegt nicht in meiner Absicht alle möglichen gegen das Herzklopfen angewendeten Mittel hier aufzuzählen, sondern es soll nur von dem gesprochen werden, was sich mehr minder bewährt hat. Vor allem wird man auf Heilung und Beseitigung der Grundursache, sofern dies möglich ist, ausgehen müssen und sind die hierauf bezüglichen Medicamente und Verhaltungsmaassregeln in Anwendung zu bringen. Nebenbei ist aber immer auch ein symptomatisches Verfahren einzuleiten, um den Kranken die Anfälle zu erleichtern oder selbe möglichst rasch zu beseitigen. Als eines der vorzüglichsten und oft ungemein schnell wirkenden, gleichzeitig vollkommen unschädlichen Mittel muss die Kälte, sei es in Form der kalten Umschläge, oder der liegenbleibenden Eissäckchen, genannt werden. Nächstwichtig ist die Anwendung der Digitalis, der Narcotica und zwar am raschesten wirkend des Morphiums, welches man bei be-

drohlichen Anfällen am besten in Form der subcutanen Injection anwenden kann. Auch Blausäurepräparate und Chloralhydrat leisten mitunter gute Dienste. Nur selten hat man nothwendig zu Chloroforminhalationen seine Zuflucht zu nehmen, die aber mit Vorsicht zu gebrauchen sind, weil sich die Kranken leicht an sie gewöhnen. Von der Anwendung des constanten Stromes bin ich leider nicht im Stande dieselben Wunder zu berichten, wie sie von anderer Seite angegeben werden.

DIE

ANGEBORENEN HERZKRANKHEITEN

VON

GEHEIMRATH PROFESSOR DR. LEBERT.



DIE

ANGEBORENEN HERZKRANKHEITEN.

Die zahlreichen einzelnen Beobachtungen, gegenwärtig weit über 100, finden sich in den grösseren Arbeiten von Peacock, H. Meyer, K. Stölker, Kussmaul und Anderen vollständig zusammengestellt. Ich begnüge mich, hier besonders diese Arbeiten selbst, welche das Beobachtungsmaterial kritisch zusammenfassen, anzugeben.

Meckel, De cordis conditionibus abnormibus. Dissert. Hallae 1802. — Schuler, Dissert. de morbo coeruleo. Oiniponte 1810. — Haase, Dissert. de morbo coeruleo. Lips. 1813. — Horner, Dissert. de cyanosi. Monachii 1823. — Bertin, Traité des maladies du coeur. Paris 1824. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1834 und 2. Ed. 1841. — Louis, Mémoires et récherches anatomo-pathologiques. Paris 1826. — Hope, Krankheiten des Herzens, übersetzt von Becker, Berlin 1833. - Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens. Leipzig 1844. — Peacock, Med. Chir. Transact. 1847. — Monthly-Journ. 1847. — On malformation of the heart. London 1858. — Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. II. 1854. — Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen 1855. — H. Meyer, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv 1857. Bd. XII. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten der Kreislaufsorgane. Wien 1858. — Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. Virchow's Pathologie Bd. V. 1861. — Duchek, Die Krankheiten des Herzens u. s. w. Erlangen 1862. — C. Heine, Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Beitrag zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Tübingen 1861. — Halbertsma, Med. Tijdschr. v. Geneesk. VI. p. 45. 1862. — Stölker, Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Dissert. Bern 1864. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Med. Leipzig 1866. - Lebert, Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel mit Enge der A. pulmon. u. s. w. Virchow's Archiv 1863. S. 405. — Mannkopf, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Charité-Annalen. Bd. XI, Berlin 1863. — Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalartie auf Entstehung der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift 1867. — Schipmann, Ueber angeborene Stenose und Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum. Dissert. Jena 1869. — Lebert, A clinicat lecture on congenital pulmonary stenosis. Medical Times. London 1870.

Kurze historische Bemerkungen.

Die Beobachtungen über angeborene Herzfehler waren in früheren Zeiten nur Gegenstand wissenschaftlicher Neugierde. Man zählte sie unbedingt zu den Missgeburten, über welche mystische und durchaus unwissenschaftliche Ansichten herrschten. Erst seit dem

Ende des vorigen Jahrhunderts und ganz besonders in dem gegenwärtigen sind die Bildungsanomalien des Herzens Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Forschung geworden. Wenn auch hier Morgagni und Sandifort mit gewohnter Genauigkeit einige seltene Fälle beschreiben, so hat doch erst Meckel in seinem Archiv eigene und fremde Beobachtungen sehr sorgfältig gesammelt, wenn gleich seine Deutungen noch unter dem Einfluss herrschender unrichtiger Doctrinen standen. So ist es ein Nachklang der unglücklichen Naturphilosophie, wenn er die abnorm gebildeten Herzen je nach ihrer inneren Zusammensetzung und Theilung mit denen der Insekten, der Krustenthiere und Amphibien vergleicht. Damals sollten nämlich der menschliche Embryo und seine einzelnen Theile die aufsteigende Entwickelungsreihe des Thierreichs durchlaufen und Hemmungsbildung sollte zum Theil darin bestehen, dass ein Organ auf dem Typus einer niedrigeren Bildungsklasse stehen blieb. Später stellte man ebenso unberechtigt excedirende und unzureichende Bildung einander gegenüber. Natürlich mussten auch so primitive und secundäre Veränderungen, Stenosen und Atresien einerseits und Offenbleiben der fötalen Kreislaufsöffnungen sowie des Botallischen Ganges anderseits in buntester Art durcheinander geworfen werden, ja die Folgezustände oft als causale angesehen werden.

Auf diese beiden Phasen, deren eine man die der Neugierde, die andere die der anatomischen Forschung nennen kann, folgten nun die wirklich rationell ätiologischen und zwar erst in den letzten Decennien, eine Tendenz, welche man auch als physiologisch-ätiologische zu bezeichnen berechtigt ist. Bahnbrechend war die erstere, welche der Entzündung der Ostien des rechten Herzens als Ausgangspunkt ihr volles Recht einräumt. Die Einseitigkeit dieser ersten ist dann durch die mehr eklektische und allseitige vervollständigt worden. Rokitansky war der erste, welcher schon früh dieses causale Verhältniss feststellte. Einen sehr bedeutenden Fortschritt bildet die vortreffliche Beschreibung von Dorsch, unter Dittrich's Leitung, der fötalen Myocarditis, welche ein neues sehr wichtiges Element in die ganze Discussion hineinbringt. Peacock hat das grosse Verdienst, nicht nur alle früheren Beobachtungen gesammelt, sondern auch bereits vortrefflich commentirt zu haben. Auch vor der Einseitigkeit der Entzündungstheorie wusste er sich zu wahren und so bahnte er den heutigen Eklekticismus an. Mit grossem Talent und ausgezeichneten anatomischen Kenntnissen hat H. Meyer in Zürich die verschiedenen Combinationen der angeborenen Herzfehler richtig gruppirt, ihr Bestehen oder Fehlen scharfsinnig gedeu-

tet, nur geht er in der Entzündungstheorie zu weit. Die gegen ihn erhobenen Einwände von C. Heine und Halbertsma sind zum Theil wohl begründet, aber viel weniger befriedigend die Theorien dieser Autoren. Meiner Ueberzeugung nach hat erst Kussmaul durch tiefes, anatomisch-physiologisches Verständniss und durch grosse Allseitigkeit in der Deutung diesen ganzen Gegenstand nach unserm jetzigen Wissen zum Abschluss gebracht. Ich werde daher auch besonders seinen Eintheilungen in der gleich zu gebenden Beschreibung folgen. Wenn ich auch die Zahl der Beobachtungen durch eine sehr interessante bereichern konnte, so glaube ich klinisch noch mehr dadurch die Lehre von der Pulmonalstenose gefördert zu haben, dass ich ihren entschiedenen causalen Einfluss auf die Entwickelung der Lungentuberkulose zum Gegenstande eingehender Forschung gemacht habe. Auch wollte ich meinen Collegen durch Beschreibung eines nur klinisch beobachteten, angeborenen Herzfehlers einer Pulmonalstenose bei einem Kinde, das Beispiel geben, dass auch im Leben diagnosticirte Fälle, selbst wenn der Kranke noch Jahre lang dabei bestehen kann, verdienen veröffentlicht zu werden. Der klinische Theil unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet ist nämlich weit hinter unserm anatomischen Wissen zurückgeblieben. Eine andere, sehr bedauernswerthe, anatomische Lücke ist unsere unvollständige Unkenntniss der intrauterinen Herzfehler vor der Geburt, von der ersten Herzanlage an bis zum Ende des Fötallebens.

Beherrschen nach allem Gesagten die Bildungsfehler und Erkrankungen der Ostien des rechten Herzens auch die Pathologie der congenitalen Erkrankungen des Herzens, so sind doch, bevor wir zu diesen gelangen, auch die nicht auf diese bezüglichen Anomalien kurz zu besprechen.

Die Acardie, meist mit Acephalie verbunden, hat nur anatomisches Interesse, und vermittelt die Nabelvene im Mutterleibe den Kreislauf des zum Leben nicht befähigten Fötus. — Das Herz kann abnorm klein sein, bei sonst normalem Bau oder bei nur 2 oder 3 Höhlen. Die abnorme Grösse des Herzens zeigt meist, wenn nicht Pulmonalstenose besteht, die Uebergänge zur Diplocardie und ist dann gewöhnlich bei doppelten Gefässstämmen eine Andeutung oder bereits die Folge einer Doppelmissgeburt. — Die Veränderungen der Herzspitze sind meist secundär.

Unter den Lageveränderungen des Herzens ist das Liegen desselben ausserhalb des Körpers besonders interessant. Ich habe ein solches neugeborenes Kind noch lebend gesehen und an ihm sehr gut die Herzbewegungen beobachten können. Die Lebens-

unfähigkeit dieser Kinder leuchtet ein, während bei angeborener Sternalspalte das sonst normal gelegene Herz sehr interessante Aufschlüsse über seine Physiologie zu geben im Stande ist. — Die Herzlage ausserhalb der Brusthöhle, im Abdomen oder in der Cervicalgegend kommt zuweilen vor. Weniger selten und mit langer Lebensdauer vereinbar ist die Transposition des Herzens in der Brusthöhle in der Rechtslage, wobei dann gewöhnlich auch die Leber links und die Milz rechts liegt. In den von mir beobachteten Fällen hatte diese Transposition keine schlimmen Folgen. — Das Bestehen des Herzens aus einem Schlauche, aus einer Kammer und einer Vorkammer, aus einer Kammer und zwei Vorkammern, haben mehr anatomisches Interesse oder das aus zwei oder drei Höhlen bestehende Herz verdankt seine Abnormität oft der Anomalie der rechten Herzostien.

Die eigentliche Pathologie der angeborenen Herzfehler wird durch letztere überhaupt beherrscht.

Ueber angeborene Enge und Verschluss der Ostien des rechten Herzens.

Auch hier sind die Erkrankungen des tricuspidalen Ostiums viel seltener und von viel geringerer Tragweite, als die der Bahn der Lungenarterie vom Beginn des Conus bis zur Theilung und darüber hinaus.

In erster Linie sind die Veränderungen am Ursprung der Lungenarterie nach der Zeit ihrer Entwickelung von Wichtigkeit. Ist die Kammerscheidewand weit offen, so kann man die Entstehung vor dem dritten Monate annehmen, während Verschluss derselben auf eine spätere Entwickelung schliessen lässt. Merkwürdigerweise scheint diesen Zustand bereits Hunter[1]) gekannt zu haben. — Die Strömung des Blutes, welches durch die Lungenarterie wenig oder gar nicht abfliessen kann, dringt dann nothwendig durch die offene Kammerscheidewand, hindert ihre Schliessung und gibt dem Loche ein gerundetes, glattrandiges Ansehen. Aehnlich wirkt die Transposition der grossen Gefässstämme, durch welche die Strömung von links nach rechts das Schliessen der fötalen Herzlücken hindern kann. In seltenen Fällen besteht eine angeborene, gewöhnlich kleine Lücke in der Kammerscheidewand, jedoch meist nicht als alleiniger Bildungsfehler. Noch seltener findet man, wie v. Dusch

---

[1]) Med. Observat. and Exp. Vol. 6. p. 305.

entzündliche Residuen hier und in der Umgebung. Wohl mehr theoretisch nimmt man auch die entzündliche Perforation der bereits geschlossenen Scheidewand mit Uebergreifen auf das Pulmonalostium als eine Gruppe an. Nur ein derartiger Fall von Whitley[1]) ist mit Sicherheit so zu deuten. Von Wichtigkeit ist die Kussmaul'sche Bemerkung, auf welche v. Dusch und Mannkopf bereits grosses Gewicht legen, dass bei einer sehr früh entstandenen Stenose die Lungenarterie hinter dem Hinderniss zum mindesten eng bleibt, während bei später entstandener Stenose die Lungenarterie normal weit und, wenn neben der Stenose Insufficienz besteht, selbst erweitert sein kann.

Die Eintheilung der uns beschäftigenden Bildungsfehler je nach der Localisation ist besonders wichtig und ist der bereits von Rokitansky und Dittrich urgirte Unterschied zwischen Conus-Stenose und Lungen-Arterien-Stenose besonders wichtig, zu denen als nicht selten dann noch die gemischten Stenosen hinzukommen.

Die Conus-Stenose zeigt sich entweder als überzähliger am untern Theil abgeschnürter Ventrikel, oder als mehr gleichmässige Verengerung oder als Spitzenstenose unter dem Ostium der Lungenarterie. Bei dieser ist das Ostium selbst der Hauptsitz der Verengerung oder des Verschlusses und ist dann der Lungenarterienstamm verengt oder selbst in einen soliden Strang umgewandelt, während die Reste das Blut durch den Ductus Botalli erhalten. Ist dieser aber mangelhaft entwickelt oder fehlt er, so können sie nur durch die erweiterten Bronchialarterien Blut erhalten und sind dann gewöhnlich eng. Gemisch beider Stenosengruppen kommt in mannigfacher Combination vor.

Der genetische Unterschied weist zwar die grosse Häufigkeit des entzündlichen Ursprungs für die Stenose oder Atresie der Lungenarterien-Bahnen nach, jedoch fehlt nicht nur dieser Ursprung in einer Reihe von Fällen, sondern lässt sich oft gar nicht entscheiden, ob in früherer Zeit eine Entzündung stattgefunden hat oder nicht. So steht selbst der von Dittrich nachgewiesenen fötalen Myocarditis mit ihren schwieligen Narben die nicht entzündliche, durch excedirendes Wachsthum entgegen, und hierher gehört unleugbar der zweite Kussmaul'sche Fall, welcher auch für die venösen Ostien des Herzens ein excedirendes Muskelwachsthum als Grund von Stenose und Atresie annimmt. Interessant ist noch die von Peacock

---

[1]) Guy's Hospital-Reports 1857. p. 252.

für die Pulmonalstenose angegebene ringförmige Strictur durch hypertrophische Muskelsubstanz an der Spitze des Conus.

Sind bei der fötalen Pulmonalstenose auch nicht selten unleugbare Spuren fötaler Klappenendocarditis, wie Auswüchse, Verdickungen, Verwachsungen, Verhärtungen, Verkalkungen nachweisbar, so fehlen doch auch solche Residuen in andern Fällen ganz, und kann, wie wohl selten, die angeborene nicht entzündliche Stenose zu secundärer Endocarditis führen. Sind statt drei Klappen nur zwei oder eine vorhanden, so kann man meist noch die entzündliche Verwachsung nachweisen. Fast constant habe ich dies auch für die Aortenklappen beim Erwachsenen gefunden.

Peacock leitet die Vorliebe der fötalen Endocarditis für das rechte Herz aus dem Uebergang der Arteria pulmonalis in die absteigende Aorta und die Nabelarterie her. Er glaubt, dass aus dem leichten Zustandekommen vorübergehender Unterbrechungen des Blutlaufs im Nabelstrang und Mutterkuchen die Häufigkeit der Entzündung am Ostium pulmonale sich erkläre, wie später der vielfach wechselnde Blutdruck in dem arteriellen System zu Erkrankungen des Ostium aortae disponire. Hierzu kommt dann noch der von Friedreich urgirte, ungleich stärkere Druck auf die Klappen des linken Herzens nach der Geburt, während das Umgekehrte im Fötalzustande stattfindet.

Auch die fötale Entarteriitis führt Meyer als Grund der Stenose, selbst der Obliteration der Lungenarterie mit bandartiger Schrumpfung an; indessen fehlen doch hinreichende Beweise für diese theoretisch durchaus mögliche Annahme. Nach Gregory können vielleicht auch pericarditische Schwielen im Anfangstheile der Lungenarterie Stenose bewirken; ein gewiss sehr seltenes ätiologisches Moment.

Von ungleich grösserer Tragweite ist die Peacock'sche Erklärung: als Möglichkeit der mangelhaften Entwickelung des Kiemenbogens, aus welchem sich der Ductus Botalli hervorbildet, da alsdann im Fötus eine viel geringere Menge von Blut der Lungenarterie zugeführt wird. Kussmaul hebt alsdann noch die primitiv fehlerhafte und ungenügende Entwickelung der Lungenarterie, welche Ecker als ihre primitive Insufficienz bezeichnet, hervor. Mangelhafte Entwickelung der Lungen kann auch die der Lungenarterie zur Folge haben, sowie primäre Conusstenose und primäre Atresie des rechten venösen Ostiums secundär Enge und Verschluss der Arteria pulmonalis zur Folge hat.

Man überzeugt sich also von der Mannigfaltigkeit der Ursache,

entsagt so jeder exclusiven Theorie und kommt demgemäss auch nothwendig mit Kussmaul zu einer Eintheilung aller hierher gehörigen Fälle nach gemischten Principien.

In erster Linie kommen alsdann die Fälle:

Von der Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit verschlossener Scheidewand.

Enge und Verschluss ist hier das Primäre.

Nur bietet die Entscheidung der Frage Schwierigkeit, ob die Stenose angeboren oder erst nach der Geburt entstanden ist. Weniger Zweifel bleiben bei vollkommener Atresie, als bei der Stenose, da alsdann die Lebensdauer nach Kussmaul's Analysen meist eine sehr kurze von wenigen Tagen oder Wochen ist und nie ein volles Jahr beträgt, während selbst bei unzweifelhaft angeborener Stenose sogar ein Alter von 65 Jahren erreicht wurde. Für vollkommenen Verschluss bestehen 8 Beobachtungen (Kussmaul). Der rechte Ventrikel ist alsdann bis zur Verkümmerung verkleinert, wovon jedoch ein Rokitansky'scher Fall eine Ausnahme macht, und ein Fall von Schuler, in welchem die Verengerung fast bis zum Verschluss gediehen war. Die Verkümmerung steht wahrscheinlich im Verhältniss zur frühen Entstehung, wann nach dem Verschluss der Kammerscheidewand der Ventrikel noch sehr wenig entwickelt war. In diesen Fällen sind sowohl das eirunde Loch wie der Ductus Botalli immer offen. Bei der Atresie ist entweder die Arterie zu einem Strang umgewandelt, oder das Ostium ist verschlossen, die Arterie darüber verengt, oder die Conusspitze ist unterhalb der verkümmerten Klappen verschlossen.

Während lange Zeit durch eine Art von Compensation der Herzfehler latent besteht und erst nach einer Reihe von Jahren bei Manchen Erscheinungen auftreten, wovon später, sind die anatomischen Kriterien hier von viel grösserer Bedeutung. Entscheidend ist das gleichzeitige Offenbleiben, besonders mit etwas weiter Oeffnung des Foramen ovale sowie des Ductus Botalli. Besteht nur eine dieser Oeffnungen, so hat die letztere mehr Werth, da ein geringes Offenbleiben des Foramen ovale auch ohne Krankheit vorkommt, auch schliessen sich beide Fötalwege ja normal erst in den ersten Lebensmonaten, so dass ihr weites Offenbleiben auch Folge einer Entzündung im rechten Herzen, welche erst nach der Geburt begonnen hat, sein kann. Man kann jedoch annehmen, dass bedeutende Verengerung des Ostium pulmonale schon vor der Geburt entstanden ist. Das gleiche gilt auch von bedeutender Stenose der Pulmonalarterie, sowie venenartiger Dünnheit derselben. Sehr schön fasst alle diese Elemente

Kussmaul in den folgenden Sätzen zusammen. Angeboren ist dieser Herzfehler um so sicherer: 1) je näher der Termin des Ablebens der Geburt liegt; 2) je frühzeitiger die Cyanose und andere Erscheinungen eines Herzfehlers, zumal sogenannte physikalische Symptome der Stenosis art. pulm. nach der Geburt constatirt werden konnten; 3) wenn Foramen ovale und Ductus arter. Botalli beide zugleich offen blieben oder doch der letztere; 4) je grösser bei allein offen gebliebenem Foramen ovale die Oeffnung des Septum atriorum und je mehr sie durch Defect der Fleischmassen selbst bedingt ist; 5) wenn die Klappen der Lungenarterie eine evident congenitale Anomalie der Bildung zeigen; 6) wenn der Lungenarterienstamm beträchtlich verengt und seine Wände zu dünn sind; 7) wenn der rechte Ventrikel verkleinert oder gar verkümmert erscheint.

Stenose des Conus arteriosus dexter mit offener Kammerscheidewand.

Der Conus arteriosus hat entweder die Gestalt eines abgeschnürten, überzähligen dritten Ventrikels, oder er ist sehr verkümmert, selbst verengt, oder die Conusspitze ist durch einen Ring hypertrophischer Muskelfasern stenosirt. Für diese einzelnen Formen sind die besonderen Autoren und ganz vorzüglich Kussmaul nachzulesen. Die Abschnürung des Conus als überzähliger Ventrikel bietet bald eine enge, bald eine geräumigere Communicationsöffnung. Auch bei den rein narbigen Stricturen des Conus kann zu primitiver Muskelstenose spätere Endomyocarditis mit narbiger Degeneration des Muskelfleisches hinzugetreten sein, wofür auch die überwiegende Häufigkeit des Sitzes der Stenose gerade an der Uebergangsstelle des Conus zum Sinus spricht. Beim überzähligen Ventrikel finden sich auch meistens merkliche Veränderungen der Lungenarterienklappen; meist nicht vollzählig, ausnahmsweise überzählig, fehlen sie noch seltener ganz. Auch die Lungenarterie ist dann gewöhnlich merklich verengt zuweilen venös verdünnt. Gewöhnlich ist der Sinus ventriculi dextri dann weit und hypertrophisch. Die merklich erweiterte Aorta entspringt alsdann gewöhnlich aus beiden Ventrikeln, selten aus dem rechten oder linken allein. Viel weniger constant ist das Offenbleiben des Foramen ovale und auch der Ductus Botalli ist meist geschlossen. Die Lebensdauer kann eine ansehnliche sein, zwischen 20 und 40 und noch häufiger zwischen 10—20. Die primäre gleichmässige Verengerung oder Verschliessung des Conus arteriosus dexter ist verhältnissmässig seltener. Auch hier finden

sich öfters nur zwei Pulmonalklappen. Die Lungenarterie ist meist beträchtlich verengt, zuweilen dünnwandig; die Aorta entspringt aus beiden Ventrikeln; das rechte Herz ist dilatirt, der rechte Ventrikel hypertrophisch; das Foramen ovale bleibt offen, der Ductus Botalli ist bald offen bald geschlossen. Auch diese Kranken sterben meist erst in einem Alter von wenigen bis 25 Jahren.

Die ringförmige Verengerung der Conusspitze ist selten und ist nur von Peacock und Oldham beschrieben worden.

Von der einfachen Stenose und Atresie der Lungenarterie mit offener Kammerscheidewand.

Kussmaul bezeichnet diese Form nur unter folgenden Voraussetzungen als einfache: 1) die Ablösung der Lungenarterie aus dem Truncus arteriosus communis ist vollständig erfolgt; 2) Vorhöfe und Herzkammern sind durch ihre Scheidewände ausgiebig, wenn auch nicht vollständig geschieden; 3) die Lungenarterie nimmt ihren Ursprung nur aus dem rechten Ventrikel, die Aorta aus beiden Ventrikeln oder dem rechten allein; 4) die Stellung der Aorta zur Lungenarterie ist entweder die normale oder eine mehr primitive rechts von derselben bis zur Verlegung in eine statt dem sagittalen dem frontalen Schnitt parallele Flucht; 5) es sind keine primären Bildungsfehler von Belang an anderen Ostien des Herzens vorhanden.

Von allen Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahnen sind die einfachen die häufigsten. Kussmaul fand 90 hierher gehörige Fälle, darunter 26 Atresien. Bei der Stenose ist gewöhnlich die Lungenarterie bis zur Theilung, wohl auch über diese hinaus verengt, am Ostium aber am meisten, auch ist dann oft die Lungenarterie sehr dünnwandig, zuweilen ist sie ganz verkümmert. Auch die Klappen bestehen nicht in gehöriger Zahl und Entwickelung und sind zu einem Kegel oder Trichter verwachsen; zuweilen findet man sie verdickt, mit Auswüchsen besetzt, verkalkt; selten sind sie verkümmert. Bei vollständigem Verschluss der Lungenarterie kann diese bis zur Theilung in einen festen Strang oder Faden umgewandelt sein. Auch der Conus kann mehr oder weniger verkümmern. Zuweilen besteht neben Stenose der Lungenarterie Verengung der Conusspitze oder des ganzen Conus, in der Regel aber ist der Conus nur mässig verengt mit hypertrophischen Wandungen, während der Sinus des rechten Ventrikels hypertrophisch und erweitert ist. Der rechte Vorhof ist gewöhnlich erweitert und etwas verdickt, die Tricuspidalklappe sind zuweilen trüb, selbst verdickt. Der linke Ventrikel ist kleiner und dünner als der rechte, nur ausnahms-

weise jedoch auch excentrisch hypertrophirt; selten sind die Klappen des linken Herzens trüb oder verdickt. Die Aorta ist erweitert, entspringt meist aus beiden Ventrikeln, bald mehr aus dem einen bald mehr aus dem andern, jedoch ist ihre Stellung zur Lungenarterie meist normal. Die Kammerscheidewand kann eine der Basis zunächst gelegene Oeffnung, auf die Pars membranacea beschränkt oder sich auf die muskulöse Partie ausdehnend, zeigen. Das Foramen ovale hat man in ungefähr $^3/_4$ der Fälle offen gefunden; jedoch sind die Angaben der Autoren über diesen Punkt verschieden, und sprechen sich gewichtige Autoritäten für den häufigen Verschluss desselben aus. Der Ductus Botalli ist zuweilen offen, häufiger geschlossen. Selten übrigens sind beide Wege, Foramen ovale und Ductus Botalli geschlossen. In 13% dieser Fälle sowie in zahlreichen von Conusstenose fehlt der Ductus Botalli und ist dieses Zusammentreffen von Enge der Lungenarterienbahn mit Mangel des Ductus die Stütze der Peacock'schen Theorie, wonach die Verengerung öfters die Folge einer mangelhaften Entwickelung desjenigen Kiemenbogens ist, aus welchem sich der Ductus Botalli hervorbildet. Zuweilen kommen Anomalien im Verlaufe des Ductus Botalli vor. Wir haben oben gesehen, dass manche Formen dieser Bildungsfehler mit langem Leben vereinbar sind; von grösstem Interesse sind also die collateralen Wege, durch welche ein relativ gleichmässiger Kreislauf vermittelt werden kann. Der Ductus Botalli ist natürlich hier der Hauptweg, durch welchen Blut aus der Aorta in die Lungenarterie gelangt; fehlt er, oder ist er verschlossen oder zu eng, so sind die Arteriae bronchiales öfters erweitert. Das Gleiche fand Peacock für die Speiseröhrenarterien und Jacobsohn fand die Herzbeutelarterie erweitert.

Die Lebensdauer ist bei Stenose der Lungenarterie eine viel längere als bei Atresie. Von 64 Fällen mit Stenose starben nach Kussmaul's Analyse 8 im ersten Lebensjahre, 14 in der Zeit vom ersten bis zum fünften, 19 von da bis zum zehnten, 14 von da bis zum zwanzigsten, 9 von da bis zum dreissigsten Jahre. Von 25 Individuen mit Atresie starben 14 im ersten Lebensjahre und zwar 10 schon in den ersten 6 Monaten, 5 in der Zeit vom ersten bis zum fünften, 1 von da bis zum zehnten, 3 von da bis zum zwanzigsten, zwei im 21. und 37. Lebensjahre.

Bei offener Kammerscheidewand kann jedoch auch bei Enge oder Verschluss der Lungenarterie das Leben jahrelang erhalten bleiben, bis zu 21 Jahren, dem Stark'schen Falle, bis zum 37. dem von Voss bei verschlossener Lungenarterie.

Von der combinirten Stenose und Atresie der Lungenarterie.

Kussmaul unterscheidet hier folgende Combinationen:

1) Die mit theilweiser Persistenz des Truncus arteriosus communis. Hier wird die Lungenarterie gar nicht von der Aorta getrennt; häufiger besteht der Truncus arteriosus communis nur theilweise, wobei gewöhnlich die Pulmonalis relativ eng wird.

2) Combination mit Cor biloculare. Hier fehlen die Scheidewände im Innern des Herzens und die Scheidung des Truncus communis ist unvollständig; die Lungenarterie ist eng oder verschlossen.

3) Combination mit einfachem Ventrikel, in welchem höchstens eine Scheidewand angedeutet ist und mit bald mehr bald weniger vollständig in zwei Hälften geschiedenem Atrium (Cor triloculare biatriatum). Bei dieser Combination mit Enge oder Stenose der Lungenarterie tritt der Tod meist bald nach der Geburt ein, indessen scheint selbst bei dieser so complicirten Combination das Leben ausnahmsweise sich jahrelang erhalten zu können.

4) Combination mit getheiltem Ventrikel bei einfachem Atrium (Cor triloculare, biventriculare).

5) Combinationen mit besondern Anomalien in der Stellung der beiden grossen Arterienstämme des Herzens. Die wichtigsten hier vorkommenden Anomalien sind: A. Transposition der grossen Arterienstämme, B. Ursprung der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel, der Aorta aus Beiden. C. Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, der Lungenarterie aus beiden Ventrikeln. D. Lagenumkehrung der grossen Arterienstämme in der medianen (sagittalen) Richtung mit Ursprung derselben aus dem linken Ventrikel. E. Lageumkehrung der grossen Arterienstämme in der medianen Richtung mit Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, der Lungenarterie aus dem rechten.

6) Combination mit primären Fehlern anderer Herzostien. A. Combinationen mit primären Fehlern des Ostium atrioventriculare dextrum, a. Combination mit rudimentärer Entwickelung der Valvula tricuspidalis, nur 1 Mal von Hannotte Vernon bei einem 7jähr. Mädchen beobachtet. b. Combination mit Stenose und Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum. Leider ist in diesen Fällen nicht immer der Zustand der Lungenarterie genau beschrieben. Die Stenose oder Atresie dieses venösen dreizipfligen Ostiums ist dann gewöhnlich primitiv, und, sind die Communicationswege des Herzens geschlossen oder beinahe geschlossen, so müssen sich der rechte

Ventrikel und die Lungenarterie verengen. Sind die fötalen Oeffnungen aber vorhanden, ist also die Tricuspidalstenose sehr früh im Fötalleben erfolgt, so kann die Lungenarterie ihr normales Volumen erreichen. Ist die Tricuspidalstenose eine geringe, so kann die Hypertrophie des rechten Ventrikels compensatorisch wirken. c. Combination mit Stenose und Atresie des Ostium atrioventriculare sinistrum. d. Combination mit Stenose des Ostii arteriosi sinistri.

In Bezug auf die angeborene Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum entnehme ich der Schipmann'schen Dissertation noch einige Bemerkungen. Wenn zur Zeit der Bildung der Septa ventriculorum et atriorum die Muskelsubstanz an der Grenze des rechten Vorhofs und Ventrikels sich excessiv entwickelt, so kann die Communication beider Höhlen durch eine Fleischwand verhindert werden. Dies ist eine Art der Entstehung einer congenitalen Obliteration des Tricuspidalostiums: einfache Bildungsanomalie.

Wird die Entwickelung der Scheidewände durch Endo- oder Myocarditis vor Ende der zwölften Woche beeinträchtigt, gewöhnlich mit narbiger Retraction, so kann die Valvula tricuspidalis narbig schrumpfen, das Ostium stenotisch oder durch Klappenverwachsung verschlossen werden: Bildungshemmung durch fötale Endocarditis.

Erkrankt das rechte Herz nach vollkommener Herzentwickelung und entsteht Stenose oder Verschluss der dreizipfligen Klappe, so können auch die bereits geschlossenen Communicationsöffnungen wieder geöffnet oder perforirt werden, Endo- oder Myocarditis jenseits der zwölften Woche. Der Defect ist in diesen Fällen klein, der linke Ventrikel wird hypertrophisch. Auch kann bei Verschliessung des rechten Ostium venosum abnorme Communication des rechten Vorhofs mit dem linken Ventrikel erfolgen. Die fötale Endocarditis scheint nach der Schipmann'schen Analyse von 23 Beobachtungen am häufigsten jenseits der zwölften Woche zu erfolgen und ist es öfters sehr zweifelhaft, ob die Endocarditis intrauterin oder nach der Geburt begonnen hat. Auch kann der erste Beginn in die fötale Periode, die weitere und vollständige Entwickelung der Verengerung in eine spätere Zeit fallen. Vollständige Klappenverwachsung mit Verschluss deutet jedoch auf intrauterine Vollendung des Processes.

Der Grund der Entwickelung aller dieser Fehler ist sehr dunkel. Der hohe Blutdruck im rechten Herzen während der Fötalperiode reicht allein nicht aus, da ja auch in einer Zeit, wo dieser noch gering ist, sich schon tiefe Veränderungen entwickeln können.

Symptomatologie.

Neben mannigfachen Eigenthümlichkeiten fehlen doch eigentlich pathognomonische Charaktere ganz, was zum Theil mit der sehr ungleichen oft jahrelangen ausreichenden Compensation im Zusammenhange steht. Während die hochgradigsten congenitalen Herzfehler schon intrauterin oder wenige Tage, Wochen, Monate nach der Geburt tödten können, habe ich Fälle gesehen, in denen in frühester Kindheit die Zeichen des Herzfehlers bestanden, von vielfachen Beschwerden begleitet waren, aber dennoch bei einiger Vorsicht eine noch ertragbare Existenz erlaubten. Hier war die Compensation von Anfang an eine unvollständige, aber doch so weit ausreichend, dass das Leben nicht unmittelbar bedroht war. Mit einem solchen Falle habe ich im Mai 1869 meine Poliklinik eröffnet. Er betraf einen 4jährigen, seit seiner Geburt mässig cyanotischen, viel an Dyspnoe leidenden Knaben mit sonst guter Ernährung, bei welchem ich den Studirenden alle bald zu beschreibenden physikalischen Zeichen dieser so merkwürdigen Krankheit demonstriren konnte.

In einer Reihe von Fällen ist sogar die Compensation längere Zeit so vollständig, dass die Kranken während vieler Jahre die subjectiven Beschwerden einer Herzkrankheit durchaus nicht empfinden, bis entweder nach und nach die Compensation ungenügend wird und nun sich die Zeichen eines Herzfehlers progressiv entwickeln. In andern Fällen wird das Gleichgewicht durch eine acute, intercurrente Krankheit, durch ein Trauma, durch irgend einen pathologischen Eingriff gebrochen. In dem 1863 von mir in Virchow's Archiv beschriebenen Falle gab der zwanzigjährige Patient bei der ersten Untersuchung an, dass er bis vor einem halben Jahre ganz gesund gewesen sei. Damals empfand er beim Heben einer schweren Last plötzlich heftige Schmerzen in der rechten vordern und obern Brustgegend mit Beklemmung und Athemnoth. Von da ab hatte er über Herzklopfen und ein Gefühl von Klopfen im zweiten und dritten Intercostalraum rechts zu klagen. — In der anatomischen Skizze haben wir zwar gesehen, wie rasch bei einzelnen angeborenen Herzfehlern der Tod erfolgen muss. Für die Fälle aber, welche jahrelang bald gar nicht, bald wenig und überhaupt erst spät Beschwerden machen, gibt den Kranken gegenüber, welche schon früh cyanotisch und kurzathmig sind, der spätere, anatomische Befund allein oft nicht genügende Auskunft. Hat doch in dem Voss'schen Falle bei Verschluss der Lungenarterie der Kranke ein Alter von 37 Jahren er-

reicht. Hier war freilich der Collateralkreislauf sehr entwickelt. Ausserdem kann man mit Recht für die Fälle mit längerer Lebensdauer annehmen, dass die Alterationen immer mehr zunehmend, den Ausgleich immer mehr erschwert haben. Auch sind die secundären Störungen und namentlich die Entwickelung progressiver Lungentuberkulose im Stande das Leben nicht nur durch die sehr bedenkliche Complication abzukürzen, sondern auch gerade, durch diese die Kreislaufsstörung merklich zu mehren. Erklärt nun auch der anatomische Befund Vieles nicht, hängt von der individuellen Prädisposition und den eventuellen Complicationen manches in Bezug auf den Verlauf ab, so kann man doch im Allgemeinen annehmen, dass geringgradige oder mässige Stenose, Offenbleiben der fötalen Wege in ausgiebiger Weite und gut und hinreichend entwickelter Collateralkreislauf am Meisten das lange Fortbestehen der Compensation begünstigen und zu den günstigen Verlaufsbedingungen gehören.

Als man anfing auf die Erscheinungen der angeborenen Herzfehler aufmerksam zu werden, zog die Blausucht, die Cyanose ganz besonders die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich und galt eine Zeit für pathognomonisch. Indessen beobachtet man die Blausucht nur vom Anfang des Lebens an bei ausnahmsweise hochgradiger, nicht compensirter Kreislaufsstörung. Die sonst bei fast asphyktisch zur Welt kommenden Kindern sehr vorübergehende Cyanose dauert bei oberflächlichem und raschem Athmen fort, dehnt sich immer in jenen hochgradigen Fällen mehr von den Lippen und Wangen, auf Nase und Ohren, über das ganze Gesicht und die Extremitäten aus und wird durch stärkere Bewegungen und Schreien gesteigert; ja diese können vorübergehend die Kurzathmigkeit zum suffocatorischen Anfalle steigern, wobei convulsivische Zuckungen nicht selten sind.

Nun werden die Kinder entweder immer schwächer, die Haut wird kühl und so sterben sie entweder asphyktisch oder in langsamem Collaps. Ist jedoch der Herzfehler von der Art, dass sich ein collateraler Kreislauf entwickeln kann, so nehmen dann auch Erstickungsgefahr, hochgradige Athemnoth und Cyanose ab, die Ernährung des Kindes wird eine leidliche, nur bei Anstrengung machen sich Dyspnoe und Herzklopfen geltend, zeitenweise hochgradig, aber das Kind gedeiht und lebt leidlich, bis entweder von selbst der Ausgleich immer unzureichender wird, oder bis ihn eine intercurrente acute Krankheit tief stört, und stirbt alsdann das Kind rasch asphyktisch oder es erholt sich wieder, bleibt aber kurzathmiger und cyanotischer als vorher. Gewöhnlich sind solche Kinder muskelschwach

und anämisch mit Neigung zu Kopfschmerzen, Ohnmachten, Schwindel. Jedoch scheinen mitunter auch die Kinder kräftig ohne jedes Zeichen der Blutleere. Die früher als häufiger angenommene hämorrhagische Tendenz dieser Kinder oder erwachsenen Patienten ist relativ selten, wenn man die späteren Lungenblutungen bei progressiver Tuberkulose abrechnet. Herzklopfen ist bei manchen Kranken häufig, fehlt bei andern ganz und tritt unregelmässig, besonders bei Anstrengungen auf. Katarrh ist bei diesen Kranken nicht häufiger als sonst, die Wärmebereitung leidet durchschnittlich, die Extremitäten sind kühl und die Patienten sind gegen äussere Kälte äusserst empfindlich. Kommt jedoch ein fieberhafter Zustand hinzu, so steigt das Thermometer, wenigstens nach einer von mir gemachten Beobachtung in gewöhnlicher Art, auch zeigt die Wärmemessung im nichtfebrilen Zustande keine merklich abnorme Abnahme.

Treten überhaupt die Zeichen eines Herzfehlers erst spät auf, so entwickeln sich die Kranken normal, überstehen die Entwickelungszeit bei beiden Geschlechtern gut, die Menstruation beim weiblichen wird regelmässig und nicht abnorm-copiös, aber der Körper bleibt gewöhnlich schwächlich und klein. Die geistige Entwickelung zeigt ihre gewöhnlichen Schwankungen. Selbst bei Kranken, welche die Pubertät überschritten haben wird dann später doch noch wieder meistens die Compensation gestört, so dass Dyspnoe und Cyanose wieder zunehmen und spontan oder nach Anstrengung zu suffocatorischen Paroxysmen führen, welche bei Kindern auch von heftigen Schreianfällen begleitet sein können. In seltenen Fällen tritt in einem solchen Anfalle der Tod ein. Ohne hier auf den Grund der Cyanose einzugehen, scheint mir dieselbe wie bei andern Herzfehlern viel mehr im Verhältniss zur mechanischen Kreislaufsstörung in den Venen und Capillaren zu stehen, während die unvollkommene Oxydation des Blutes in den Lungen wohl mehr als ein nebensächliches Moment anzusehen ist, da ja bei gleich hochgradigen Bildungsfehlern die Cyanose unbedeutend ist oder fehlt, wenn ein ausgiebiger Collateralkreislauf sich entwickelt, während sie um so bedeutender hervortritt, je weniger dies der Fall ist. In Bezug auf ihre Frequenz finde ich folgende Angabe in der vortrefflichen Dissertation Stölker's. Von 57 Fällen, bei denen ihr Eintritt angegeben ist, äusserte sie sich bei oder bald nach der Geburt 32 mal, vom 14. Tage bis Ende des ersten halben Jahres 9 mal, im 1. Jahr 3 mal, im 2. 1 mal, im 5. 3 mal und im 25. 1 mal, 4 mal erschien sie gar nicht. —

Ich bemerke jedoch hierzu, dass die Zahl 57 kaum die Hälfte

der bekannten Fälle angeborener Herzfehler betrifft, und dass nach meinen Erfahrungen und literarischen Vergleichen das Fehlen aller Cyanose oder ihr spätes und leichtes Auftreten keinesweges zu den Seltenheiten gehört. Selbst wo sie besteht aber ist auch die Blausucht nur ausnahmsweise hochgradig über das Gesicht, einen Theil der Gliedmaassen ausgebreitet und auch auf den sichtbaren Schleimhäuten wahrnehmbar. Die nicht selten erwähnte kolbenförmige Anschwellung der freien Fingerphalangen kommt auch ebensogut bei Pyothorax und Tuberkulose vor, ist bei cyanotischen Kindern nicht selten und zeichnet sich dann durch die bläuliche Färbung des Nagelbettes aus. Starke Entwickelung der oberflächlichen Venennetze begleitet nicht selten die Cyanose des Gesichts, der Hände und Füsse.

Mag der angeborene Herzfehler schon in der Kindheit oder in der Zeit der Pubertät oder später, selbst viel später bei immer unzureichenderer Compensation zu dem Gesammtbilde der organischen Herzkrankheiten führen, so wird alsdann die Athemnoth immer hochgradiger, die asthmatischen Anfälle werden immer häufiger, Husten, diffuse Bronchitis, Albuminurie, Anschwellung der Leber und Milz, Hydrops in allen Formen entwickeln sich dann immer mehr. Zuweilen beobachtet man auch eine deutliche hämorrhagische Neigung. Die Kranken werden kachektisch und gehen erschöpft zu Grunde, wenn sie nicht einer hinzukommenden acuten Krankheit vorher erliegen. Von der entschiedenen Anlage dieser Kranken, tuberkulös zu werden, behalte ich mir vor, am Schlusse dieser symptomatologischen Auseinandersetzung noch besonders zu sprechen.

Sehr vervollständigt wird in jeder Phase der Krankheit die Möglichkeit genauer Diagnose durch die physikalische Untersuchung. Der Brustbau bietet wenig charakteristisches, ist gewöhnlich schwach entwickelt und zeigt öfters eine der Herzentwickelung entsprechende Vorwölbung. Der Spitzenstoss ist oft nicht deutlich sichtbar, die Venen der Brust sind stark entwickelt, die oft geschwellten Drosselvenen zeigen zuweilen deutliche Undulationen; so in einem von mir beobachteten Falle. Auch Pulsation derselben wird in einem Falle von Hodgson erwähnt. Der Herzimpuls ist bald stark bald schwach fühlbar und bei deutlichen, gewöhnlich systolischen Geräuschen fühlt man auch diese als Schwirren mit dem Maximum an der Stelle ihrer hauptsächlichsten Produktion. Bei einem meiner Kranken war auch ein deutliches Schwirren hinter dem Jugulum sterni fühlbar. Die Häufigkeit der Herzcontractionen und des Pulses ist, so lange Ausgleich besteht, nicht merklich gemehrt, auch bieten Spannung

und Füllung wenig Abnormes, eher Neigung zu Geringgradigkeit, während später bei aufgehobenem Gleichgewicht Kleinheit, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Herzschlages und des Pulses in allen Nüancen vorkommen. Selbstverständlich ist der Puls klein und beschleunigt bei Complication mit Lungentuberkulose.

Die Perkussion zeigt eine merklich vermehrte Herzdämpfung, namentlich in der Breitenrichtung und nach rechts hinüber wegen der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei längerer Dauer; in äussersten Fällen kann sogar die Dämpfung von der vordern linken Axillarlinie bis weit über den rechten Sternalrand hinausreichen. Breitendämpfung nach rechts hinüber steht also im Verhältniss zur excentrischen Hypertrophie der rechten Kammer. In Bezug auf die Auscultation hört man ziemlich constant über die Herzgegend verbreitet ein scharfes systolisches Blasen, über dessen Ursache man freilich verschiedene Erklärungen zulassen kann. In dem einen von mir klinisch vorgestellten Falle fand sich ein deutliches Maximum im zweiten und dritten Intercostalraume links am Sternum und hinter demselben; in dem andern später obducirten, in welchem das Herz hinter dem obern Sternaltheile mehr nach rechts lag, war das Maximum des scharfen systolischen Blasens im zweiten und dritten Intercostalraume rechts und ist es höchst wahrscheinlich, dass hier der Ursprung desselben an der grossen runden Oeffnung zu suchen war, durch welche das Blut stürmisch aus dem rechten Ventrikel in den linken drang, da die anatomische Untersuchung später die Bildung eines Geräusches an den Herzklappen als Erklärung nicht zuliess. Ist nun auch das Maximum des systolischen Blasebalggeräusches an der Basis des Herzens nach dem Sternum zu vorhanden, so dehnt es sich doch durchschnittlich weit über die Herzgegend aus, setzt sich jedoch in den Aortenbogen nicht fort. Das in mehreren Beobachtungen erwähnte diastolische Geräusch macht die Insufficienz der Pulmonalklappe neben der Stenose wahrscheinlich. Nicht selten ist das systolische Blasen so verlängert, dass es noch einen Theil der Diastole bedeckt. Stenose der Pulmonalostien kann jedoch auch ohne systolisches Geräusch bestehen, ja ohne jedes Geräusch, wovon einige Beispiele existiren. In einem Frerichs'schen Falle bestand neben dem systolischen Ton ein diastolisches Geräusch, stärker nach rechts und über die Gefässe ausgedehnt. Hier fand sich neben Stenose der Pulmonalklappen mit kleiner Oeffnung eine Verdickung der Tricuspidalis, die physikalischen Erscheinungen aller dieser Herzerkrankungen müssen jedoch, um zu festen, allgemeinen Regeln zu gelangen, noch in Zukunft

durch eine grössere Zahl klinisch und anatomisch genau beobachteter Fälle bestimmter festgestellt werden.

Noch mehr lassen die angeborenen Erkrankungen der dreizipfligen Klappe in Bezug auf physikalische Diagnostik zu wünschen übrig. Während die sonstigen Zeichen wie Cyanose, Athemnoth, Kältegefühl, Krämpfe, kolbige Nägel u. s. w. ganz mit denen der Pulmonalstenose übereinstimmen, wird die Diagnose noch dadurch erschwert, dass sich in der Mehrzahl der Fälle neben der Erkrankung des venösen, des rechten Herzens auch die des rechten arteriellen Ostiums finden. Je mehr aber Tricuspidalstenose das Krankheitsbild beherrscht, desto deutlicher beobachtet man Hypertrophie des linken Ventrikels, daher der Spitzenstoss tief, im sechsten Intercostalraum in der Mammillarlinie oder nach aussen von derselben angetroffen wird. Bei vermehrtem, ausgebreitetem Impuls und meist systolischem Schwirren ist der Puls gewöhnlich klein, zuweilen unregelmässig. Die Perkussion weist meistens die Hypertrophie des linken Ventrikels deutlich nach. Wann auch in seltenen Fällen die Abwesenheit eines abnormen Herzgeräusches angegeben wird, ist auch hier ein scharfes und verlängertes systolisches Blasen aber am untern Theile des linken Sternalrandes und unter dem angrenzenden Sternum am stärksten und setzt sich nicht in die grossen Gefässe fort, auch kann bei hochgradiger Insufficienz neben der Stenose ein diastolisches oder ein doppeltes Geräusch bestehen; ebenso beobachtet man einen systolischen Puls der Jugularvenen, wahrscheinlich auch, wenn man darauf achten will, in der untern Hohlvene, in der Lebergegend.

Wir haben bereits gesehen, dass die angeborenen Herzfehler nicht selten bereits bald nach der Geburt in den ersten Wochen und Monaten des Lebens oder in früher Kindheit tödtlich enden, dass aber auch in Folge von günstigen Bedingungen des Collateralkreislaufes das Leben Jahrzehnte lang dauern kann. Als Regel kann man selbst für diese günstigen Fälle annehmen, dass das mittlere Lebensalter nicht überschritten wird. Zu allen übrigen schlimmen Möglichkeiten organischer Herzkrankheiten wie: plötzlicher Tod, asphyktisches Ende, Sterben durch progressive Kreislaufsstörung, Hydrops, Kachexie u. s. w., kommt noch die höchst merkwürdige Tendenz hinzu, dass sich, besonders bei angeborener Pulmonalstenose progressive und den tödtlichen Ausgang beschleunigende Lungentuberkulose gesellt. Diese complicirende Folgekrankheit ist anfangs mehr vereinzelt beobachtet worden, so von Farre und Travers, Gregory, Louis und Crefeld. Seitdem man aber die Leichenöffnun-

gen überhaupt vollständiger macht, haben sich auch derartige Fälle sehr vervielfältigt, so dass das früher viel geringer erscheinende Verhältniss in den letzten 25 Jahren fast auf 1/3 sämmtlicher Pulmonalstenosen gestiegen ist, und gibt es wohl kaum eine Krankheit, welche so häufig consecutive Tuberkulose zeigt. Ich stelle hier die Literatur von 24 Fällen angeborener Herzfehler mit späterer Lungentuberkulose zusammen.

I. Stenose des Pulmonalostiums.

1. Farre und Travers, Meckel's Archiv 1815. S. 235.
2. Gregory, Med. chir. Transact. Vol. XI. 1821. p. 296, Meckel's Arch. Bd. VII. 1822. S. 238.
3. Creveld, Hufeland's Journ. Dec. 1826. S. 74.
4. Lexis, Hufeland's Journ. 1835, Arch. générales de Med. 4. Ser. T. XIV. p. 433.
5. Louis, Memoires et récherches anatomo-pathologiques, Paris 1826. p. 313.
6. Deguise, Bulletins de la societé anatomique de Paris. T. XVII. p. 180. 1843.
7. Bertody, Philadelphian Medical Examiner Mai 1845. Arch. gen. de Med. 4 Ser. T. XVI. 1848.
8. Shearman, Provincial medic. and surg. Journ. Juli No. 31. 1845. — Canstatt'sche Jahresber. III. 1845. S. 287. — Arch. gen. de Med. T. XXIII. 4. Ser. p. 508 (Arbeit von Chevers).
9. Spitta, Med. Chir. Transact. T. XXIX. — Canstatt, Jahresb. 1846. III. Bd.
10. Escalier, Bull. de la Soc. anat. Année XX. p. 213. 1845.
11. Le Gros Clark, Med. chir. Transact. T. XII. 1847.
12. Peacock, Report of the procedings of the pathological society of London. Second Lession 1847—48 (18. October 1847).
13. Frerichs, Wiener medicinische Wochenschrift No. 52 und 53. 1853.
14. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissertation, Erlangen 1855.
15. Le Page, De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du coeur. Thèse. Paris 1858. Canstatt's Jahresb. 1859. T. III. S. 226.
16. v. Dusch, Verhandlungen des naturforschenden, medicinischen Vereins zu Heidelberg. T. VI. S. 183. — Schmidt's Jahrb. T. CIII. 1859. — Canstatt 1859. 179.
17. Wilks, Transact. of the pathol. Society of London, Vol. X. p. 79. 1850.
18. A. Stark, Rigaer Beiträge IV. S. 20. 1859.
19. Schützenberger, Gaz. med. de Strasbourg No. 3. 1861. — Canstatt. 1862. III. 203.
20. Frerichs, Mannkopf, Ueber Stenose des Ostium arteriosum

der rechten Herzkammer, besonderer Abdruck aus den Charité-Annalen Bd. XI. Berlin 1863.
21. Lebert, Virchow's Archiv T. XXVIII. S. 405. 1863.

II. Congenitale Erkrankungen der Pulmonalis mit unzureichenden Angaben.

22. Bouillaud, Nouveau Journal de Medecine, Vol. VI. p. 223. — Louis, Mémoire cité, Obs. III.
23. Unbekannter Autor: Archiv für medicinische Erfahrung, Januar, Februar 1847. Berlin. — Archives générales de Medecine. I. Ser. Vol. XXV. 1827. p. 110.

III. Congenitale Erkrankung der Tricuspidalklappe.

24. Ebstein, Verhandlungen der Schles. Gesellsch. für vaterländische Cultur 16. Februar 1866. Separatabdruck.

Aus dieser von mir bereits 1867 in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlichten Analyse geht hervor, dass, wenn wir den Ebstein'schen Fall mit Tricuspidalerkrankung mit einrechnen, aber die 2 mit unvollkommener Angabe bei Seite lassen, von den 22 Fällen 13 auf das männliche, 9 auf das weibliche Geschlecht kommen. Das Alter bis zum Todesjahre ergibt zwischen 5—10 Jahren 3, zwischen 11—15 4, zwischen 16—20 9, zwischen 21—25 4, zwischen 26—30 1, zwischen 36—40 1, so dass also die zweite Kindheit und die Jugend bis zum 25. Jahre das Hauptcontingent liefert und Verlängerung des Lebens über das 25. Jahr hinaus zu den Ausnahmen gehört. Als wichtig hebe ich noch hervor, dass in 3 Beobachtungen besonders bemerkt wird, dass die Eltern und Geschwister des Kranken gesund waren und dass von erblicher Anlage zu Lungenerkrankungen überhaupt in den Beobachtungen nicht die Rede ist, so dass es eine willkürliche und höchst unwahrscheinliche Hypothese wäre, die Hauptschuld der Entwickelung tuberkelartiger Processe hier auf die Erblichkeit zu schieben.

Werfen wir nun auf die Herzerkrankungen selbst einen Blick, so finden wir nur ein einziges Mal eine relativ geringe Enge der Pulmonalarterie. In dem Bouillaud'schen Fall ist zwar von Erweiterung der Pulmonalis die Rede, aber ich habe ihn deshalb zu den unbestimmten gezählt, weil das rechte Ostium und sein Conus nicht beschrieben sind und ja bei wahrer Herzstenose auch Erweiterung der Pulmonalarterie an ihrem Ursprunge vorkommen kann. Da übrigens das Foramen ovale sehr weit offen war, so lässt sich auf ein Hinderniss in der Entleerung des rechten Herzens mit Wahr-

scheinlichkeit schliessen. In dem 24. Falle eines ungenannten Autors ist das Gleiche sehr wahrscheinlich, da die Kammerscheidewand fast fehlte, die Ostien gar nicht beschrieben sind, und nur im Allgemeinen gesagt wird, dass die aus dem Herzen kommenden Arterien weit seien. In den seltenen, mir bekannt gewordenen Fällen von Insufficienz der Pulmonalklappen ohne Stenose des Ostiums und des Conus, ohne congenitale Enge der Pulmonalis ist mir eine Angabe von Lungentuberkulose nicht erinnerlich. Gewöhnlich also ist entweder die Pumonalstenose sehr bedeutend oder von Hause aus ist die nur mit 2 Klappen versehene Pulmonalarterie ganz abnorm klein. In den relativ noch günstigeren Fällen liess das Ostium kaum den kleinen Finger durch, gewöhnlich waren die Klappen verwachsen mit nach dem Gefäss hinsehendem Trichter und liessen eine dreieckige oder rundliche Oeffnung übrig, welche nur zwischen wenigen Millimetern und 2—3 Linien Durchmesser schwankte, und nicht selten befanden sich sogar noch Wucherungen um diese bereits so kleine Oeffnung. In einem Falle war selbst bis zum Ductus Botalli das Gefäss obliterirt, dieser war weit offen geblieben und führte das Blut in die Lungenarterie. In nicht weniger als 5 Fällen bestand wahre Herzstenose, im Dittrich'schen Sinne, im Conus arteriosus, und selbst in mehreren von diesen waren noch die höher liegenden Klappen ausserdem verwachsen und mehrten so die Stenose. In dem Ebstein'schen Falle war die Tricuspidalis zwar rudimentär gebildet, aber es fand sich eine grosse Membran, welche zum Theil mit Papillarmuskeln und Sehnenfäden in Verbindung stand. Diese theilte den rechten Ventrikel in zwei Hälften, die eine dem Conus arteriosus, die andere der übrigen rechten Kammer entsprechend und communicirten beide nur durch ein grösseres längs-ovales Loch und mehrere kleine Oeffnungen, so dass jedenfalls dem Abfluss des Blutes in die Pulmonalarterie ein grosses Hinderniss entgegenstand. Ein unvollkommener Verschluss der Valvula foraminis ovalis gestattete den Uebergang eines Theils des in den rechten Vorhof rückstauenden Blutes in den linken Vorhof. Die in mehreren Fällen angeführten Verdickungen, selbst osteoiden Platten der Tricuspidalis bedingten keine Kreislaufsstörung, sondern waren nur eine endocarditische Complication.

Die allerhäufigste, begleitende, durch die Pulmonalstenose fast nothwendige Missbildung, welche auf die Entstehung des ganzen Processes vor Ablauf des dritten Monats der Embryonalentwicklung deutet, war das in nicht weniger als 14 Fällen sehr beträchtliche Offenbleiben der Kammerscheidewand, sowie auch das Foramen

ovale 9 mal offen war und zwar in grösserer Ausdehnung, während in 6 anderen Fällen dieses Offenbleiben kein hochgradiges war. Cyanose bestand in 12 Fällen vollständig, in 2 in leichterem Grade, in den übrigen fehlte sie ganz oder zeigte sich nur mit den Charakteren, welche man sonst bei vorgerückten Krankheiten des Herzens beobachtet. Der stets unvollkommene Collateralkreislauf findet durch die erweiterten Bronchialarterien statt, zum Theil durch andere Zweige des Aortensystems, unter denen die Arteriae oesophageae, die Coronaria cordis, die Subclavia und andere angeführt werden, wobei die Aorta selbst gewöhnlich an ihrem Ursprung erweitert ist, wie ja auch bei der angeborenen Stenose der Aorta in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli ein relativ und besonders auf die Dauer höchst ungenügender Kreislauf bleibt, so dass man gewiss den Satz aufstellen kann, dass bei der Pulmonalstenose der Lungenkreislauf ein unregelmässiger und sehr gestörter ist, daher auch in einer Reihe von Beobachtungen Kleinheit und unvollständige Entwickelung der Lungen besonders hervorgehoben wird.

Wir treffen also hier gerade den entgegengesetzten Zustand, wie bei Erkrankungen des linken Herzens und namentlich des Ostium venosum, und während hier die Rückstauung vom linken Vorhof aus sich so weit in das Herz erstreckt, dass durch die erweiterte Lungenarterie eine übergrosse Menge Blut in die Lungen getrieben wird und zugleich in den Lungenvenen so staut, dass selbst Capillarektasie zu den häufigen Erscheinungen gehört, ist trotz dieser enormen Blutüberfüllung progressive Tuberkulose eine der seltensten Complicationen der Krankheiten des linken Herzens und es ist eine für die Lehre von der Entzündung sowohl, wie von der Tuberkulose äusserst interessante Thatsache, dass gerade gestörte Blutzufuhr viel mehr reizend und entzündend wirkt, als andauernd und gleichmässig sehr gesteigerte. Indessen möchte ich für die Pulmonalstenose mehr Werth auf die ungleichmässige Vertheilung des Blutes, als auf die im Allgemeinen verminderte Blutzufuhr legen. Schwer zu entscheiden ist die Frage, in wie weit die übertriebene Zufuhr von arteriellem Blute für die Lungen auf die Dauer ihre Ernährung stört. Ich möchte diesen Faktor nicht zu hoch anschlagen, da ja aus dem rechten Herzen, gerade wegen des Hindernisses am Pulmonalostium, eine gewisse Menge von venösem Blut durch die offenen Scheidewände in das linke Herz übertritt und sich dem arteriellen Blute beimischt. Es ist ferner noch zu bemerken, dass dieses gemischte Blut nach dem Gasaustausch auf einer gewöhnlich von Haus aus verkleinerten Lungenoberfläche den ganzen Körper

durchströmt und doch sind in andern Theilen als in den Lungen jene schleichenden Reizungsheerde sehr selten. Ausserdem existirt aber auch eine ganze Reihe von Fällen, in welchen abnorme Communication der Herzhöhlen ohne Pulmonalstenose bestand, und doch gehört in diesen Tuberkulose zu den Seltenheiten. Ein letztes Argument endlich, dass die Pulmonalstenose der Hauptgrund dieser Complication ist, liegt noch darin, dass, nachdem wir die Erblichkeit auf einen relativ geringen Einfluss reducirt haben, das numerische Verhältniss der Complication ein sehr bedeutend grösseres ist, als bei einer entsprechenden Zahl Gesunder und bei irgend welcher andern Erkrankung, vielleicht Diabetes mellitus in den letzten Stadien abgerechnet, ein ebenfalls in Bezug auf die sonstige Aetiologie der Tuberkulose exceptioneller Zustand, in welchem man wohl auch annehmen kann, dass es weniger die Schwächung des Organismus, als die Reizung der Lungencapillaren und Alveolen durch ein mit Zucker überladenes Blut ist, welches nicht mehr nach physikalischer Norm verbrannt wird, in Folge welcher Umstände alsdann Reizheerde sich entwickeln.

Gehen wir nun auf diese Complication von Seiten der Lungen selbst näher ein, so zeigen uns Klinik und anatomische Forschung ebenfalls auf das Evidenteste, dass es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, wie dies bei kleiner Zahl von Heerden oder bei Residuen alter Heerde der Fall sein könnte, sondern um einen progressiv wirkenden, ja progressiv destruirenden Process, dessen Einfluss sich sogar mit der Dauer der Krankheit steigert, bis zum 10. Jahr noch relativ selten letal wird, ein sehr bedeutendes Maximum im zweiten Lebensdecennium erreicht, hier also häufige Todesursache wird und schon nach dem 25. Lebensjahre zu den Seltenheiten gehört, so dass es wahrscheinlich wird, dass diese durch Pulmonalstenose bedingte Complication zugleich zu den das Leben bei diesem Herzfehler am meisten abkürzenden Momenten gehört.

Werfen wir erst in Bezug auf den Verlauf der complicirenden Lungenerkrankung einen Blick zu, so sehen wir, dass ein relativ rapid chronischer Verlauf zu den Ausnahmen gehört, und wenn wir in 2 Fällen den Tod einmal 3 und einmal 4 Monate nach dem Beginn der Lungenerscheinungen eintreten sehen, so ist wahrscheinlich selbst dieser Zeit noch eine längere latente Periode vorhergegangen. Gewöhnlich aber kann man aus den Krankengeschichten nachweisen, dass eine Jahre lange Dauer bestanden hat. Louis schätzte bei seinen Kranken diese auf gegen 10 Jahre. Der erste Frerichs'sche Kranke hatte 16 Jahre vor seinem Tode die erste Lungenblutung

und seitdem immer gehustet, ja oft Bluthusten bei sonst gewöhnlichem Auswurf gehabt. In andern Krankengeschichten finden wir, dass die Patienten besonders im Winter gehustet haben und mager geworden sind, während sie sich im Sommer wieder erholten. Auch werden wir bald bei der anatomischen Auseinandersetzung sehen, wie bedeutend die Zerstörungen in den Lungen oft sind und wie Vieles, namentlich von alten und umfangreichen Cavernen, gefunden wird. Interessant ist die gleich hier zu erwähnende Thatsache, dass in unseren Fällen nicht selten links alle Alterationen am vorgeschrittensten waren, und dass auch die physikalischen Zeichen oft zuerst links begonnen hatten, so dass also zu den übrigen Momenten der Kreislaufsstörungen noch der Druck durch das in der rechten Hälfte sehr hypertrophische Herz kommt.

Während sonst Tuberkulose als secundäre und complicirende Erkrankung im Allgemeinen mehr latent verläuft oder nur zum Theil in den Vordergrund tritt, sehen wir im Gegentheil die hektisch-marastischen Erscheinungen der chronischen, disseminirten Pneumonie bei Pulmonalstenose einen progressiv immer höheren Grad erreichen und einen Theil der Kranken in so hochgradigem Marasmus zu Grunde gehen, dass man sich auch die Frage stellen kann, ob nicht öfters bei Schwindsüchtigen der Ausgangspunkt, die Pulmonalstenose, verkannt worden ist, besonders wo keine Cyanose bestand und die Kranken erst im letzten Stadium ins Spital kamen. Daraus folgt die wichtige Regel, bei jeder chronischen disseminirten Pneumonie mit hektisch-marastischem Zustande das Herz und namentlich das rechte im Leben und nach dem Tode genau zu untersuchen.

Unter den Erscheinungen, welche sonst nur die charakteristischen der disseminirten Lungenentzündung sind, wie Husten, Athemnoth, schleimig-eitriger Auswurf, Brustschmerzen, Störungen der Verdauung, allmählicher, progressiver Marasmus mit hektischem Fieber, ist die Häufigkeit des Blutspeiens auffallend. In nicht weniger als 12 Fällen waren ausser zeitweisem Blutspeien wirkliche Lungenblutungen und zwar wiederholt eingetreten und in 6 andern Fällen hatte öfters der Auswurf eine blutige Färbung oder war auch rein blutig. Die sonst bei diesen Erkrankungen nicht selten vorkommenden Durchfälle, Husten, Heiserkeit, peritonitische und cerebrale Lokalerscheinungen kamen ebenfalls mehrfach zur Beobachtung. Die physikalischen Symptome von Seiten der Brust waren die gewöhnlichen bekannten, nur mit dem schon erwähnten Umstande, dass verhältnissmässig nicht selten sowohl der initiale Spitzenkatarrh, wie die spätere Dämpfung und klingende Rasselgeräusche, bronchiales Athmen,

Bronchophonie, cavernöses Athmen, Pectoriloquie sich zuerst oder hauptsächlich im linken obern Lappen entwickelten.

Die anatomischen Charaktere haben ebenfalls das vollkommen Charakteristische der chronischen disseminirten Pneumonie mit zunehmendem Infiltrat, Zerfall und Höhlenbildung oder die der mehr granulösen Zellenwucherung (Tuberkelgranulation). Adhärenz der Pleura fand sich gewöhnlich links oben am stärksten, auch mehrmals Verwachsungen mit der Oberfläche des Pericards. In einer relativ kleineren Zahl, 5 mal im Ganzen, fanden sich viele disseminirte Reizungsheerde allein (Tuberkeln ohne Höhlen), zum Theil graue, kleine, zum Theil gelbe miliare oder grössere Knoten, und auch hier finden wir Ueberwiegen der Ablagerungen in der linken Lunge in einem Falle. Im Allgemeinen war das Lungengewebe besonders bei bestehender Cyanose dunkel geröthet. In den meisten Fällen fand sich die chronische Pneumonie in allen Stadien von kleinen gelben und grauen Knötchen mehr in den untern Lungenpartieen bis zu disseminirten oder confluirenden Heerden in den obern Lappen und ganz besonders häufig in 12 Fällen, grössere Hohlräume bis zum Umfang eines Taubeneies, eines Gänseeies, ja selbst einer Faust, die mehrfachen kleineren erbsen- bis haselnussgrossen Cavernen nicht eingerechnet; auch kleine beginnende Erweichungs- und Zerfallsheerde sind mehrfach angegeben. Um die Heerde herum war das Lungengewebe theils alveolär verdichtet, theils durch Bindegewebswucherung verdichtet.

Mehrfach fand sich in der Pleura flüssiger Erguss, sowie diese auch in einzelnen Fällen mit kleinen, miliaren Tuberkeln bedeckt war. Die Bronchien waren gewöhnlich entzündet, auch wohl erweitert, und in einem Falle enthielten sie in ihrer Schleimhaut viele kleine gelbe Tuberkeln; nur einmal fand sich ein grosses Kehlkopfgeschwür. In dem Louis'schen Falle zeigten sich an der Oberfläche des rechten Vorhofs kleine miliare Tuberkeln, welche mit einer Pseudomembran abgezogen werden konnten, unter welcher das Epicardium trüb-weisslich verdickt war. In dem Deguise'schen Falle fand sich im rechten grossen Lappen des Cerebellum ein gelber, kirschkerngrosser Tuberkel, mehrere grosse, erweichte Tuberkeln befanden sich in der Milz. Ausserdem fand sich Caries der Rippen und des Os ileum, im Leben beobachteten Abscessen entsprechend. In einem Falle fanden sich mehrere Eiterheerde, doch ohne Tuberkeln im Hirn; in dem Peacock'schen enthielten die Darmdrüsen kleine Tuberkeln und bestanden hier einzelne Ulcerationen. In dem von Lepage fand sich ein vernarbter und ein frischer hämorrhagi-

scher Heerd neben mehreren gelben Tuberkeln im Gehirn; in dem von Schützenberger bestanden zahlreiche Tuberkelgranulationen im Peritoneum und im Mesenterium. Im 2. Frerichs'schen waren in der Leber und in den Nieren Miliartuberkeln abgelagert, im Jejunum und Colon fanden sich follikuläre Geschwüre.

Nach allem diesen kann wohl kein Zweifel darüber bleiben, dass alle anatomischen Charaktere der Tuberkulose sich bei diesen Pulmonalstenosen fanden und noch besonders hervorzuheben ist, dass fast in allen Fällen die Alterationen ausgedehnte waren, ja mit mannigfachen Ablagerungen in entferntern Organen mehrfach combinirt, so dass also als Regel angesehen werden kann, dass die durch Pulmonalstenose bedingte Tuberkulose eine ausgedehnte und progressive ist und dass Geringgradigkeit, Stationärbleiben oder gar Heilung der Tuberkulose nicht zu dem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit bei Pulmonalstenose gehört, ein Grund mehr, um hier die Tuberkulose als Folgezustand des Herzfehlers zu betrachten.

Diagnose.

Selbstverständlich können die Fälle nicht diagnosticirt werden, in denen der angeborene Herzfehler ein geringer oder mässiger ist und in denen sich schon früh, vielleicht schon intrauterin eine gewisse Compensation entwickelt und die dann immer vollständiger wird. Da intrauterin nur die rechten Herzostien erkranken, da selbst wo das venöse tief verändert ist, doch das arterielle auch gewöhnlich mehr oder weniger tief gelitten hat, so dreht sich eigentlich die Diagnose hauptsächlich um die angeborene Pulmonalstenose. Nur wenn die Erkrankung des venösen Ostiums sehr vorwiegt, kann die Hypertrophie mehr den linken Ventrikel in Bezug auf die Dämpfung betreffen, diese sich also mehr nach links ausdehnen, bei gleichzeitig tieferem und mehr nach aussen liegendem Spitzenstoss. Das systolische Geräusch besteht dann auch weiter nach unten und rechts, der Puls der Jugularvenen endlich kann diagnostisch für die Tricuspidalstenose oder Insufficienz entscheiden.

Für die Pulmonalstenose sind in erster Linie angeborene Hypertrophie des rechten Herzens und systolisches Geräusch oberhalb der Herzbasis, welches sich nicht nach dem Verlaufe der Aorta fortsetzt, von grösster Bedeutung; ja diese objectiven Zeichen müssen selbst dann sehr ausgesprochen bestehen, wenn subjective Beschwerden fehlen und die Compensation eine fast vollständige ist. Denkbar ist es freilich, dass bei frühem Ausgleich und geringer Stenose

auch diese Zeichen fehlen können, ein solcher Fall muss aber gewiss sehr selten vorkommen. Leider sind auch die meisten klinischen Beobachtungen nicht so genau und aus so competenter Quelle, dass man aus der Abwesenheit der Angabe abnormer Geräusche in der Krankengeschichte immer auf ihre wirkliche Abwesenheit zu schliessen berechtigt wäre. — Wo Cyanose ausgesprochen besteht und zwar von der Geburt an oder bald nach derselben, hat sie einen grossen Werth, besonders wenn sie anhaltend und hochgradig ist. Auch das Kältegefühl, die habituellen Athembeschwerden gewinnen neben der ausgedehnten Herzdämpfung, dem Schwirren und dem Geräusch sehr an Bedeutung. Merkwürdigerweise sind auch in den wenigen Fällen bei angeborener Stenose des Aortenostiums die Erscheinungen denen der Pulmonalstenose sehr ähnlich; jedoch besteht diese Alteration gewöhnlich nicht ganz isolirt. Ist dagegen die Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli verengt, so fehlen meist, wie ich dies schon vor 20 Jahren in meiner Arbeit in Virchow's Archiv bewiesen habe, die Erscheinungen der Herzerkrankung in der Kindheit. Erst später treten dann mit der secundären Entwickelung eines linksseitigen Herzfehlers die Symptome desselben deutlich auf. Auch entwickeln sich viele oberflächliche Arterien, so namentlich die Intercostales, einzelne Halsarterien u. s. w. zu klopfenden Strängen, was bei der Pulmonalstenose fehlt. — Dass sogar Aehnlichkeit mit einem Aortenaneurysma stattfinden kann, beweist der von mir beobachtete Fall, in welchem spät und plötzlich nach Heben einer Last alle Erscheinungen aufgetreten waren, ihr Hauptsitz hoch oben unter dem Sternum mehr nach rechts sich zeigte und hinter der Incisura sterni Schwirren und Klopfen wahrgenommen werden konnten. Da jedoch auch in diesem Falle die hohe Herzlage, so abnorm sie war, unmittelbar dem Sitze des Geräusches entsprach, und also wie sonst bei Aneurysmen nicht ausser dem Sitze desselben in einiger Entfernung noch ein anderes Pulsationscentrum, also das Herz selbst gefunden wurde, so konnte schon daraus die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers wahrscheinlich werden.

Ausser den erwähnten objectiven Zeichen können in der Mehrzahl der Fälle die früh auftretenden Herzbeschwerden um so mehr die Diagnose sichern, als die bei Kindern nicht seltenen Erkrankungen des linken Herzens doch relativ sehr selten vor dem 6.—8. Jahre eintreten, während Athembeschwerden, die auf das Herz aufmerksam machen, selbst bei bestehender Compensation, bei congenitaler Herzkrankheit doch meist schon hinreichend sich in frühester Kind-

heit zeigen, um zur Untersuchung des Herzens aufzufordern, welche dann rasch jeden Zweifel hebt, wenigstens in der allergrössten Mehrzahl der Fälle.

Prognose.

Die Prognose muss stets ungünstig gestellt werden, selbst wenn die Kranken nicht durch hochgradige Cyanose, Erstickungsgefahr und ausgedehnte objective Zeichen schon sehr früh die Prognose letal stellen lassen. Wird die tiefe Ostiumerkrankung selbst für Jahre ausgeglichen, so wird doch allmählich die Compensation eine immer ungenügendere, sowie andererseits die entschiedene Tendenz zur Entwickelung von Lungentuberkulose besteht, welche das Leben merklich abkürzt. Haben sich daher entweder die Zeichen der immer grösseren Unzulänglichkeit des Ausgleichs zu entwickeln angefangen, oder hat man die der Lungentuberkulose deutlich constatirt, so bleibt kein Zweifel mehr über die merkliche Verschlimmerung der vorher schon sehr ernsten Prognose.

In Bezug auf die Lebensdauer entnehme ich Stölker die folgende Tabelle:

Aus der Statistik der beobachteten Lebensalter ersehen wir, dass von 99 Fällen, in denen das erreichte Alter angegeben ist,

vor dem 1. Tag 4 starben,
in der 1. Woche 4,
von der 2. Woche bis Ende des 3. Monats 6,
vom 5. Monat bis Ende des ersten Halbjahres 10,

vom	1. Halbjahr	bis	Ende	des	10.	Jahres	18,
„	11. Jahr	„	„	„	15.	„	14,
„	16. „	„	„	„	20.	„	8,
„	21. „	„	„	„	25.	„	7,
„	26. „	„	„	„	30.	„	2,
„	31. „	„	„	„	35.	„	3,
„	36. „	„	„	„	40.	„	3.

Selbstverständlich wird durch Geringgradigkeit des Herzfehlers und besonders der Beschwerden bei grosser Vorsicht in der ganzen Lebensanordnung, bei sorgfältiger Diät und Hygiene mit gehöriger Ruhe und Schonung die Prognose weniger schlimm als sonst. Intercurrente, acute Krankheiten sind erfahrungsgemäss hier weniger direkt gefährlich als indirekt durch nachhaltige Störung des circulatorischen Gleichgewichts. Merkwürdig ist die scheinbar grössere Gefährlichkeit und daher die relativ schlimmere Prognose für das männliche Geschlecht. Stölker führt an, dass von 17 Individuen,

welche das 19. Jahr überschritten, 12 männlichen und 5 weiblichen Geschlechts waren, ein Unterschied der grösser ist, als der sonstige in der relativen Häufigkeit der Pulmonalstenose bei beiden Geschlechtern, welche das ungefähre Verhältniss von 7:4 bietet.

Behandlung.

Leider lässt sich bei einem anatomisch und klinisch so umfangreichen und interessanten Gegenstande therapeutisch nur wenig sagen. Prophylaktisch lässt sich gar nichts thun. Kommt ein Kind mit den Zeichen des angeborenen Herzfehlers, Cyanose, Athemnoth u.s.w. auf die Welt, so kann nur durch Ruhe und sorgfältige Pflege, gute Mutter- oder Ammenmilch, durch grösste Reinlichkeit, Sorge für gute Luft im Zimmer des Säuglings, vorsichtiges Tragen und Bewegen desselben einige Erleichterung geschafft werden. In dieser frühesten Lebensperiode aber muss man mit den später nützlichen Medicamenten, wie Digitalis, Morphium u. s. w. äusserst vorsichtig sein. Allenfalls kann man ab und zu ein Infusum Digitalis von 0,3 auf 80,0 mit 20,0 Aqua cinnamomi und ebenso viel Syrupus corticum aurantiorum theelöffelweise mehrmals im Tage brauchen lassen, und bei grösseren Athembeschwerden einige Tropfen Bittermandelwasser sowie Ableitung durch Senfteige, mit Senf gemischte Breiumschläge, Senfspiritus auf die Magengegend oder die untern Gliedmassen anwenden lassen, wenn stärkere Erstickungsfälle eintreten.

Hat sich schon früh ein compensatorischer Ausgleich gebildet, oder entwickelt sich dieser nach und nach, so sind die Kinder ebenfalls mit grösster Sorgfalt zu erziehen. Sie dürfen zwar weder laufen noch springen, noch schnell gehen oder steigen, was sich ja zum Theil von selbst verbietet, aber bei schönem oder irgendwie leidlichem Wetter lasse man diese Kinder mit der gehörigen Vorsicht viel an der Luft leben, strenge sie auch geistig nicht sehr an und gebe ihnen eine nahrhafte, reizlose Kost, in der Milch, Fleisch und Eier neben leicht verdaulichen Vegetabilien und Früchten die Hauptelemente sind, während erregende Getränke wie Thee, Kaffee, Bier, Wein zu vermeiden sind. Man sorge stets für offenen Leib und namentlich nicht schweren Stuhl, jedoch am besten auch auf diätetischem Wege oder durch mild eröffnende Mittel, wie die leichteren Senna-Präparate, Ofener Bitterwasser in kleinen Mengen, in späterer Zeit Aloe-Pillen in eröffnender Dose u. s. w. Ein grosser Fehler wäre es, solchen kranken Kindern wie Erwachsenen überhaupt oft und viel Medicamente zu geben, und sie an den häufigen

Gebrauch der Digitalis zu gewöhnen, welche nur bei grösserer Athemnoth ab und zu anzuwenden ist, und zwar in den gewöhnlichen Dosen je nach dem Alter in einem Infus von 0,5 bis 1,0 bereitet. Auch mit den Opiumpräparaten sei man zurückhaltend und wende sie nur in Phasen und Anfällen gesteigerter Athemnoth an; man ersetze sie, wo es möglich ist, durch Chloralhydrat zu 1,0 p. D. Jede intercurrente Krankheit ist mit grösster Sorgfalt auch noch in der Convalescenz zu pflegen.

Um die später drohende Lungentuberkulose zu verhüten kann man eigentlich nur durch die genannten hygienischen Vorsichtsmaassregeln etwas erreichen, vielleicht auch zur Zeit der Pubertät durch längeren Aufenthalt in einem wärmeren Klima während des Winters, ebenso kann man ab und zu eine Zeitlang gewöhnlichen oder eisenhaltigen Leberthran prophylaktisch gebrauchen lassen, sowie auch noch bei beginnender Lungenerkrankung, welche sonst nach den bekannten Regeln nur symptomatisch zu behandeln ist.

KRANKHEITEN DER GEFÄSSE

VON

PROFESSOR DR. QUINCKE.



KRANKHEITEN DER ARTERIEN.

Bamberger, Lehrbuch d. Krankh. d. Herzen. Wien 1857. — Bouillaud, Traité clin. des mal. du coeur. Paris 1835. — Corvisart, Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1806. — Crisp, Krankheiten der Blutgefässe, a. d. Engl. Berlin 1849. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris 1829. — Duchek, Handb. d. Pathol. u. Ther. S. 222. Erlangen 1862. — Derselbe, Untersuch. über d. Arterienpuls. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1862. — Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. W. Foster, Ueber diagnost. Verwerthung der Sphygmographie. Brit. med. Journ. 1866. March. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virch. Handb. d. spec. Pathol. V. 2. — Guthrie, On the diseases and injuries of the arteries. London 1830. — Hamernik, Physiol. pathol. Untersuch. über die Erscheinung. an den Arterien u. Venen. Prag. 1847. — Hodgson, Diseases of the arteries and veins. London 1815. — Hope, Dis. of the heart and great ves sels. London 1815. — Jaccoud, Pathol. int. Paris 1873. I. — Laennec, Auscultation médiate. Paris 1837. — L. Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — Lebert, Krankheiten der Arterien. Virch. Handb. der spec. Pathol. V. 2. — A. Luton, Art. Aorte. Nouv. Dict. d. Méd. et de Chir. prat. Paris 1865. — J. Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863. — Niemeyer, Handb. d. spec. Pathologie. Berlin 1875. — Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1873. — M. Raynaud, Im Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. redigé par Jaccoud. T. III. p. 193. 1865. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. — Derselbe, Handbuch d. pathol. Anatomie. — Stokes, Dis. of the heart and Aorta. Dublin 1854. — O. Weber, Krankh. d. Arterien in Billroth Pitha, Handb. d. Chirurgie II. 2. S. 139. — Wunderlich, Spec. Pathologie. Stuttgart 1853. II. 403. III. 2. S. 608.

Erkrankungen der äussern Arterienhaut.

Entzündung der äussern Arterienhaut, Arteritis externa, Exarteritis, Periarteritis.

Bizot, Mém. de la soc. méd. d'observat. Vol. I. 1837. bei Crisp p. 27. — Lebert, Gefässkrankheiten II. Aufl. S. 339. — Spengler, Virch. Arch. 1852. IV. S. 166. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strassbourg. 1856. — Leudel, Arch. gén. de Méd. 5 Série. Bd. 18. p. 575. Nov. 1861. — Kussmaul und Maier, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. S. 484. — M. Zimmermann, Arch. d. Heilkunde 1874. S. 167. — W. Gull u. H. Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Brigths disease with contracted kidneys (Arteriocapillary fibrosis). Med. Chir. Transact. Bd. 55. 1872.

Anatomie.

Analog den Entzündungen anderer bindegewebiger Theile entwickelt sich bei der Exarteritis in der Adventitia zunächst eine

capillare Hyperämie und zellige Infiltration, wodurch diese Haut geröthet und etwas verdickt erscheint. War die veranlassende Ursache eine äussere, so finden sich die gleichen Veränderungen in dem umgebenden Zellgewebe; auch auf die Media kann die Injection, Schwellung und zellige Infiltration sich fortsetzen, und so kann es schliesslich auch zu Ernährungsstörungen (Trübung, Auflockerung und Ablösung) der Intima kommen. Durch die Verdickung der Media und Adventitia verengert sich das Lumen der Arterie, die Innenhaut wird gerunzelt. Je nach der Ursache und der Intensität der Entzündung führt dieselbe zur Bindegewebsbildung oder zur Eiterung; der Eiter sammelt sich in der Adventitia wie das anfänglich vorhandene gallertige Exsudat meist in länglichen Streifen zwischen den Bindegewebszügen an, fliesst aber selten zu eigentlichen Abscessen in der Umgebung des Gefässes zusammen. Nahm auch die Media an der Eiterung Theil, so kann es zu pustulöser Erhebung der Intima, Durchbruch nach der Gefässlichtung und Beimischung von Eiter zum Blute kommen. Der Riss in der Gefässwand kann grösser werden und zu Aneurysmenbildung führen (Rokitansky). — Wird der Eiter eingedickt oder resorbirt, oder zeigt das Exsudat in der Adventitia von vornherein mehr Tendenz zur Organisation, so bildet sich narbiges, straffes Bindegewebe, welches die Arterie fester an die umgebenden Theile anheftet, auch wohl zu Compression und Verengerung des Lumens führt, namentlich wenn die mittlere Haut mitbetheiligt war. Ist auf diese Weise ein Theil der Arterienwand durch Narbensubstanz ersetzt, so kann durch nachträgliche Dehnung der letztern später ein Aneurysma entstehen.

Ursachen und Vorkommen.

Spontan findet sich einfache Exarteritis selten oder nie. Meist ist sie secundär: durch Traumen veranlasst, oder durch Fortleitung der Entzündung von dem umgebenden Zellgewebe, so kann sie als Theilerscheinung der Pyämie auftreten (Bamberger).

Am häufigsten gibt die chronische Entzündung der Intima zu Ernährungsstörungen und Entzündung in der Media und Adventitia Veranlassung.

Während die in das Gebiet der Chirurgie fallenden Entzündungen der äussern Arterienhaut häufig und mannigfaltig sind, kommt für uns fast nur die Aorta in Betracht. An ihrer Aussenhaut finden sich, meist nicht trennbar von den Veränderungen des umgebenden Zellgewebes, ausserordentlich häufig schwielige Bindegewebsstränge

und Anheftungen an die Nachbarorgane; viel seltner sind linsen- bis haselnussgrosse Abscesse, bald an umschriebenen Stellen an einem Theil der Peripherie, minder häufig auf weitern Strecken längs der Aorta. Meist finden sich diese Veränderungen im Bereich von chronisch-entzündeten Stellen der Intima sowie von Aneurysmen, andermal sind sie Folge von Pericarditis, von Entzündungen und Neubildungen im Mediastinum oder im Herzmuskel, von Ulcerationen des Oesophagus oder der Luftwege. Längs der Brustaorta sind die Veränderungen häufiger als längs der Bauchaorta.

In 3 Fällen eitriger Entzündung am Ursprung der Aorta fand sich gleichzeitig Endocarditis.

Symptome und Verlauf.

Da die Exarteritis fast ausschliesslich secundär vorkommt, treten ihre Symptome hinter denen der Grundkrankheit zurück; Verdickung und Starre des Arterienrohrs würden bei oberflächlicher Lage vielleicht wahrnehmbar sein — um so leichter, je weniger das umgebende Zellgewebe mitbetheiligt ist und daher eine Palpation der Arterie selbst möglich wird; ist die Media mitbetheiligt, so wird bei stärkerer Schwellung der Membranen das Lumen der Arterie verengt, die Pulsation deshalb sowohl an der entzündeten Stelle wie unterhalb derselben etwas schwächer fühlbar sein; im weitern Verlauf wird mit der Resorption des Exsudats die Arterie weiter als normal, wenn die Ringmuskulatur in Folge der entzündlichen Infiltration paretisch geworden ist.

Die Entzündung der äussern Haut der Aorta dürfte kaum zu diagnosticiren sein.

Nach den anatomischen Befunden, zusammengehalten mit allgemeinen Erfahrungen über Entzündung ist der Verlauf bald ein acuter, — wo es zur Eiterung kommt, häufiger ein chronischer, — wo es zu Schwielen- und Narbenbildung kommt.

Bricht ein Abscess in das Gefässlumen durch, so kann es zu Pyämie und Metastasenbildung kommen.

Letzteres war der Fall in 3 von Spengler, Schützenberger und Leudet beobachteten Fällen. Hier handelte es sich um eitrige Entzündung der Adventitia und Media im Anfangstheil der Aorta; daneben bestand Endocarditis der Aortenklappen. Die Kranken gingen an pyämischem Fieber zu Grunde. (Dass auch die Endocarditis in ursächlicher Beziehung zu dem pyämischen Fieber und der Aortitis gestanden haben könne, darf in diesen Fällen nicht ausser Acht gelassen werden.)

Behandlung.

An zugänglichen Stellen kann man die Exarteritis im Anfang mit Blutentziehungen und Kälte, später mit warmen Umschlägen oder Quecksilbersalbe behandeln. Wo es angeht, muss die Extremität hochgelagert werden.

Eine Behandlung der Periaortitis ist nicht möglich.

Im Anschluss besprechen wir die von Kussmaul und Maier beschriebene, durch einen eigenthümlichen anatomischen und klinischen Befund charakterisirte

Periarteritis nodosa,

welche diese Forscher in 2 Fällen beobachteten. In dem ersten zur Obduction gekommenen Falle waren zahllose Arterien des Körpers (jedoch nur solche, deren Durchmesser den der Leberarterie nicht übertraf) knotig angeschwollen, mit mohnsamen- bis erbsengrossen Knötchen besetzt oder zu unförmlichen rosenkranzartigen Strängen verdickt. Am stärksten verändert waren die Arterien des Mesenteriums, Magens und Darms, des Herzens, der Nieren, der Milz und der willkürlichen Muskeln, in etwas geringerem Grade die der Leber und des Unterhautzellgewebes. Letztere hatte man während des Lebens an Bauch und Brust als erbsengrosse Knötchen durchfühlen können.

Mikroskopisch findet sich an den erkrankten Stellen eine Kernwucherung in den beiden äusseren Arterienhäuten, besonders in der Adventitia, die von runden und spindelförmigen oft mehrkernigen Zellen dicht infiltrirt erscheint; aus dem gleichen Grunde ist die Muscularis verdickt, wenn auch in geringerem Grade; die Muskelfasern und ihre Kerne sind vergrössert. Die Intima ist an den jüngeren Knoten normal. In den grösseren härteren Knoten findet sich derbes faseriges Gewebe in der Adventitia, die Muskulatur der Media fettig entartet, atrophirend; das Lumen des Gefässes verengt und damit auch die Intima gefaltet, verdickt oder atrophisch; zuweilen Thromben im Gefäss, häufiger ist das Gefässlumen bauchig erweitert. In den Muskeln findet sich körnige und wachsige Degeneration der Fasern.

Ausserdem diffuse nekrosirende Schleimhautentzündung des Darms. Diffuse Nephritis. Fettige Degeneration einzelner Nervenfasern. Allgemeine Anämie.

Die Erscheinungen während des Lebens waren die einer ziemlich acuten Erkrankung gewesen: Patient, ein kräftiger 27jähriger Schneidergeselle, war mit Frösteln, Hitze und Schweiss Ende April erkrankt, Durchfall und Eingeschlafensein der rechten Hand traten ein. Im Mai in das Spital aufgenommen bot er schon das Bild grosser Schwäche und Anämie. Puls 120—130. Temperatur normal. Starker Schweiss. Im Harn Blut, Eiweiss und Cylinder. Lähmung der Körpermuskulatur schnell, aber unregelmässig vorschreitend; dabei heftige

Schmerzen der Muskeln; elektr. Contractilität schwindet schnell; die Haut anästhetisch, nur stellenweise hyperästhetisch.

Ferner öfter Erbrechen; kolikartige Leibschmerzen, Durchfall abwechselnd mit Verstopfung. Delirien. Tod 5 Wochen nach Beginn der Krankheit.

K. und M. sehen die nekrotisirende Enteritis und die Muskeldegeneration, wahrscheinlich auch die Nephritis als Folge der Gefässerkrankung an. Eine Ursache des Leidens (namentlich Syphilis) war nicht nachzuweisen. — Sehr ähnlich, nur nicht so schwer war das Krankheitsbild bei dem zweiten, ebenfalls jugendlichen Patienten, bei welchem vor allem die mit heftigen Schmerzen verbundene unregelmässig vorschreitende Atrophie und Lähmung der Muskeln das Krankheitsbild ausmachte. Unter monatelanger Pflege und elektrischer Behandlung trat Besserung ein. Ein ausgeschnittenes Muskelstückchen (und Arterie) zeigte ähnliche Veränderungen wie im ersten Fall.

In einem von Zimmermann beschriebenen Fall wurde durch die gleiche Erkrankung an den feinsten Arterienzweigen des Darmes bei einer gesunden kräftigen Frau eine nach einem Jahr tödtlich verlaufende, nekrotisirende Enteritis bedingt; vielleicht beruhten Hauthämorrhagien auf derselben Ursache.

Ferner haben Gull und Sutton eine Veränderung kleinster Arterien beschrieben, die sie als

Arterio-capillary fibrosis

bezeichnen, und bei welcher hauptsächlich die äussere Haut verdickt ist, von hyalinem oder fibroidem Aussehen, oder hyalin-fibroid, mit undeutlichen Kernen, während die zugehörigen Capillaren hyalin-granulär erscheinen; nur selten sind auch Intima und Muscularis verdickt, letztere sogar oft verdünnt; die Lichtung ist meist verengt. Diese Veränderungen finden sich hauptsächlich an kleinen Arterien von 0,013 Mm. Durchmesser, deren Lumen normal etwa doppelt so gross sein soll, wie die Wanddicke jederseits; und zwar an den Arterien der Pia mater, der Niere, an Magen, Lunge, Herz und Retina. G. und S. fanden diesen Zustand vorzugsweise im höheren Alter und besonders häufig bei Nierenschrumpfung, oft war auch Lungenemphysem vorhanden.

Sie sehen die „Arteriocapillar-Fibrose" als eine Krankheit für sich an, welche Atrophie des umgebenden Gewebes bedingt, gewöhnlich in der Niere, zuweilen aber auch in anderen Organen beginnt. Die resultirende Nierenschrumpfung ist aber nur Theilerscheinung, das wesentliche ist die Gefässveränderung, die nicht etwa auf mangelhafte Ausscheidung von Bestandtheilen durch die Niere zurückgeführt werden kann; das klinische Bild wechselt überhaupt nach den zuerst ergriffenen Organen. —

Wie weit diese Angaben haltbar sind, können erst weitere Untersuchungen lehren; jedenfalls werden die gemachten Messungen dadurch unsicher, dass der Füllungs- und Contractionszustand der Gefässe nicht berücksichtigt werden konnte. Die theilweise widersprechenden Angaben von Johnson s. u. S. 325.

Erkrankungen der mittleren Arterienhaut.

Unter den pathologischen Veränderungen der drei Arterienhäute tragen die der mittleren Haut am seltensten einen als entzündlich zu bezeichnenden Charakter.

Finden sich in der Media wirklich junge Kerne und Zellen (sei es durch Proliferation ihrer Elemente sei es durch Einwanderung von weissen Blutkörpern), so ist dies meist secundär von Entzündung der Aussenhaut, seltener der Innenhaut; unter diesen Umständen kann es auch zu Gefässentwicklung in der Media und sogar zu einer puriformen Schmelzung derselben kommen (Rokitansky, vergl. auch „Exarteritis" S. 318).

Nach Köster[1]) ist dagegen die primäre Mesarteritis nicht so selten. Sie soll nach ihm in disseminirten hellen Flecken auftreten, die durch Zellenanhäufung um die aus der Adventitia in die Media eintretenden kleineren Arterienästchen bedingt ist; weiterhin soll es zu Bindegewebsbildung, Untergang der Muskelfasern und elastischen Fasern kommen; sehr oft soll dann durch Dehnung der Narbe ein Aneurysma entstehen.

Häufiger findet sich Verfettung oder Verkalkung der Muskelfasern, oder einfache Atrophie, seltener Hypertrophie derselben. — Bei der Verfettung der Mittelhaut wird dieselbe morsch, leicht zerreisslich, weniger durchsichtig; Fetttröpfchen finden sich in den Muskelfasern abgelagert; wegen gleichzeitiger Erschlaffung der Muskulatur ist die Arterie öfter erweitert.

Bei Kalkablagerung in den Muskelfasern der Media zeigt die Arterie fleckweise oder streckenweise eine harte starre Beschaffenheit und oft ein eigenthümliches quergeringeltes Aussehen, das auf ungleichmässiger Vertheilung des abgelagerten Kalkes beruht und besonders deutlich am getrockneten Arterienrohr als kreideähnliche Zeichnung hervortritt. Oft ist die Media dabei dicker als normal.

Die Verfettung wie die Verkalkung der Media kommen unter denselben Verhältnissen wie die chronische Verdickung der Innenhaut, also namentlich im höheren Alter und bei starker functioneller Anstrengung der Arterien vor; bald selbstständig, bald mit Endarteritis verschiedenen Grades combinirt. In manchen Fällen scheint namentlich die Fettentartung direct von der letzteren abzuhängen. Sie findet sich an den allerverschiedensten Arterien des Körpers, während

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 322.

die Verkalkung der Media fast ausschliesslich an den grösseren und mittleren Arterien der Extremitäten, namentlich der Unterextremitäten vorkommt.

Einfache Fettentartung der Media findet sich ferner nach Virchow schon in jugendlichem Alter bei angeborener Enge und Dünnwandigkeit der Gefässe, namentlich der Aorta und ihrer Aeste, wie sie oft bei Chlorose vorkommt (s. u.).

Während des Lebens ist die fettige Degeneration höchstens zu vermuthen da, wo auch Herz- und Körpermuskulatur wegen beginnender Entartung in ihrer Energie nachlassen und wo die fühlbaren Arterien wie Radialis, Temporalis verminderte Contractilität, also trotz verschiedener äusserer Einwirkungen wie Kälte, Fieberfrost u. s. w. nur sehr geringe Schwankungen ihres Durchmessers zeigen und deshalb stets weich und gleichweit anzufühlen sind.

Viel leichter erkennbar ist die Verkalkung; die Platten und starren Röhren sind hier an oberflächlich gelegenen Arterien deutlich zu fühlen, der Puls dagegen an diesen Stellen sehr undeutlich.

Erheblich erschwert wird die Erkennung dieser Veränderungen durch das so häufige gleichzeitige Erkranken der Innenhaut, welche die Erschlaffung der Media einerseits verdecken, andererseits ebenfalls mit Kalkablagerungen einhergehen kann. Doch sind diese letzteren in der Intima mehr plattenförmig, selten so ausgedehnt röhrenförmig und stets von einfacher Sklerose an anderen Stellen begleitet.

Die Folgen dieser Veränderungen der Media für den Kreislauf im Ganzen sind denen der chronischen Endarteritis (s. u.) durchaus analog.

Atrophie der Media, einfach oder — seltener — mit Fettentartung combinirt, ist bei Verdickung der Innenhaut ein sehr gewöhnlicher Befund. Dieselbe betrifft bald die ganze Media gleichmässig, bald mehr ihre inneren Schichten. Nur selten handelt es sich dabei um einfache Verminderung der Muskelelemente, meist ist auch die Zahl der abwechselnden Muskel- und elastischen Lagen vermindert; häufig sind vorzugsweise die Muskellagen atrophisch, die elastischen Fasern dazwischen gewuchert.

Langhans[1]), der diese Veränderungen genauer untersuchte, fand an der Aorta die Zahl der Muskel- und elastischen Lagen auf 30—40 vermindert, gegen 50 bis 60 in der Norm; die Verdünnung der Media ging auf 0,4 bis 0,6 gegen 1,2 Mm. normal. Einigemal

[1]) Virch. Arch. 1866. Bd. 36.

fand er die Muskelfasern zu zellenreichem Bindegewebe umgewandelt.

Selbstständige Atrophie der Media, unabhängig von Endarteritis, wurde bei allgemeiner Atrophie des Körpers im höheren Alter gelegentlich beschrieben; doch fehlen ausgedehntere Beobachtungen über diesen Punkt ebensowohl wie über mangelhafte Entwickelung der Media im jugendlichen Alter, die gewöhnlich mit gleichmässiger über weitere Strecken verbreiteter Enge der Arterien verbunden vorkommt.

Die der Palpation zugänglichen Gefässe zeichnen sich unter solchen Umständen durch ihre Weichheit und Dünnwandigkeit und durch die zu verschiedenen Zeiten sehr geringfügigen Schwankungen ihres Durchmessers aus. Die sphygmographische Pulscurve dürfte Aehnlichkeit mit der bei Erschlaffung der Media haben, und ziemlich deutliche Rückstosswelle zeigen; dagegen dürften die Elasticitätsschwankungen hier noch mehr verschwinden.

Welchen Einfluss die Atrophie der Gefässmuskulatur auf den Blutlauf und die Ernährung des einzelnen Organes hat, welches bei ausgedehnter Atrophie die Rückwirkung auf die Circulation im Ganzen ist, können wir vorläufig nicht genauer feststellen, da man bisher diese Verhältnisse nur beiläufig und nur neben gleichzeitiger Endarteritis berücksichtigt hat, wo die Veränderungen von Arterienlichtung und Elasticität der Innenhaut mitspielen. Doch ist es unzweifelhaft, dass die Atrophie der Media, wo sie circumscript in höherem Grade auftritt, zur Aneurysmenbildung disponirt; — wo sie sich auf grösseren Strecken findet, führt sie zu Erweiterung und zu veränderter Elasticität des Rohres und damit zu Verlangsamung und zu sonstigen Veränderungen des Blutstromes, namentlich aber zu Unvollkommenheiten in der Regulation des Blutzuflusses, wie sie nach den von Ludwig und seinen Schülern angestellten Untersuchungen unter physiologischen Verhältnissen ja fortdauernd stattfindet. Dadurch wird die Ernährung der versorgten Organe beeinträchtigt, sie werden weniger resistenzfähig und erleiden Atrophie, Degeneration oder hydropische Durchtränkung.

Sind mehrere grössere Arteriengebiete von Atrophie der Muscularis befallen, so wird dadurch auch der Blutdruck in der Aorta herabgesetzt und der Blutstrom in den abführenden Venen verändert; beide Momente werden wiederum die Herzthätigkeit beeinflussen.

Möglich, dass die sphygmographische Untersuchung verschiedener Arterien diagnostische Anhaltspunkte für derartige Fälle ergeben würde.

Entgegengesetzt der heutigen Anschauung sah Rokitansky früher die Erschlaffung, Atrophie und Degeneration der Media als primär und die dabei beobachteten Veränderungen der Intima, die Endarteritis als secundär an, als Folge der verlangsamten Blutströmung.

Noch weniger genau untersucht als die Atrophie ist die Hypertrophie der mittleren Arterienhaut. Nach Velpeau soll sie zuweilen in der Nachbarschaft wahrer Aneurysmen vorhanden sein. Ich beobachtete sie in einigen Fällen von Aortenklappeninsufficienz mit bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels an den mittelgrossen Arterien z. B. Brachialis und Radialis.

Wie an anderen stärker in Anspruch genommenen muskulösen Organen bei kräftigen Individuen dürfte dieselbe hier aus einer erhöhten antagonistischen Thätigkeit gegenüber dem hypertrophischen Herzmuskel zu Stande gekommen sein, und wird sie sich bei näherem Nachforschen vielleicht noch in anderen Fällen von Herzhypertrophie vorfinden.

An kleinsten (mikroskopischen) Arterien hat Johnson[1]) Hypertrophie der Muscularis beobachtet in Fällen von chronischer Nephritis mit Schrumpfung der Niere und Hypertrophie des linken Ventrikels und zwar fand er dieselbe ausser in der Niere selbst (wo zugleich die Intima verdickt ist), auch an den kleinsten Arterien von Hirn, Pia mater, Muskeln, Darm, und Unterhautzellgewebe. Er lässt es zweifelhaft, ob diese Hypertrophie als antagonistisch gegenüber der Herzhypertrophie anzusehen sei, oder ob sie einer dauernden Reizung der kleinsten Arterien durch abnormen Inhalt (zurückgehaltene Harnbestandtheile) ihren Ursprung verdanke, wodurch Contraction und Verengung der Gefässe und weiterhin Herzhypertrophie veranlasst werde. In manchen Fällen ist nach Johnson die Verdickung eine ungleichmässige in den verschiedenen Geweben, so dass es unter dem Einfluss der verstärkten Herzthätigkeit in den weniger veränderten Gebieten zu Hämorrhagie (beispielsweise in einem Falle zu Hirnhämorrhagie) komme.

A. L. Galabin fand wie Johnson bei Schrumpfniere (und bei „Epithelialnephritis“) Herzhypertrophie sowie Verdickung der Muscularis und Externa der kleinsten Arterien, dagegen keine Verengerung des Lumens; er sieht beide Hypertrophieen, sowohl des Herzens wie der Gefässe, als nebeneinander eintretende Folgen eines durch die Blutbeschaffenheit vermehrten capillaren Widerstandes an.

---

[1]) Medico-Chirurg. Transact. LI 1868. Med. Times. and Gaz. July 2. 1870. A. L. Galabin, On the connection of Brights disease with changes in the vascular system. Thesis London 1874. Centralbl. 1874. S. 105.

Den Johnson'schen Angaben entgegen stehen die von Gull und Sutton, die (s. o.) bei Nierenschrumpfung und anderen Zuständen hyalin-fibroide Verdickung der Externa beschreiben, die Media dagegen in geringerem Grade verändert, bald verdünnt bald verdickt antrafen.

Erst weitere Untersuchungen zahlreicher Fälle werden diesen Widerspruch zwischen verschiedenen Beobachtern lösen können. Wesentlich erschwert wird die Untersuchung dadurch, dass wir die Normalzahlen weder für die absolute Grösse noch für das Verhältniss zwischen Lichtung und Wanddicke an den Arterien kleinster Ordnung in den verschiedenen Organen kennen, und dass durch die verschiedenen Grade der Contraction und der Todtenstarre (abgesehen von den Präparationsmethoden) sehr complicirte Bedingungen für vergleichende Messungen eingeführt werden.

Diagnostische Merkmale für eine Hypertrophie der Arterienmuskulatur sind ausser den Symptomen der veranlassenden Krankheitszustände bis jetzt nicht vorhanden. —

Die Prognose der beschriebenen Erkrankungen der mittleren Arterienhaut ergibt sich aus der anatomischen Beschreibung von selbst. Grossentheils sind die Veränderungen derart, dass sie eine anatomische Restitution als kaum möglich erscheinen lassen (Atrophie, Fettentartung, Verkalkung), vor allem aber aber sind sie als meist secundär in ihrem Verlauf und ihrer Prognose von der Endarteritis und dem Allgemeinzustand des Körpers abhängig.

Auch die Behandlung wird sich nur gegen die Grundkrankheit richten können, gegen die veranlassenden Momente der Arteriosklerose und der allgemeinen Atrophie, gegen das Vorschreiten der Nephritis.

Alle Dinge, welche die Circulation lebhafter erregen oder grössere Ansprüche an die Regulationsmechanismen derselben stellen, wie körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen, Einwirkung grosser Kälte und Hitze, sind zu vermeiden.

Eine gegen die Erkrankung der Media selbst gerichtete Therapie dürfte zur Zeit nicht möglich sein. Höchstens könnte man von einem gewissen theoretischen Standpunkt aus bei Atrophie und Degeneration der Gefässmuskeln die örtliche Anwendung der Elektricität, sowie die Anwendung von Ergotin, innerlich oder örtlich subcutan, versuchen.

Krampf und Lähmung der mittleren Arterienhaut.

Unter physiologischen Verhältnissen unterliegt der Contractionszustand der Arterienmuskulatur fortdauernden Schwankungen, die z. Th. von der centralen Innervation, z. Th. von Einflüssen abhängen,

welche das Gefäss selbst, sei es von aussen sei es von Seiten des Inhalts treffen. Die daraus resultirenden fortwährenden Aenderungen des Arteriendurchmessers und des Blutstroms reguliren die Functionen der betreffenden Organe und Organgruppen, Secretion, Wärmebildung, Wärmeabgabe u. s. w. Die einzelnen Glieder in diesem sehr complicirten Regulationsmechanismus sind kaum in ihren physiologischen Grundzügen erforscht, die Störungen desselben und ihre Folgen nur bruchstückweise bekannt. Wegen der nahen Beziehung zu anderweitigen Innervationsstörungen erfolgt deren klinische Besprechung, mit Rücksicht auf die einzelnen Gefässgebiete, im Zusammenhang mit den übrigen Nervenkrankheiten in dem Capitel der vasomotorischen Neurosen (Bd. XII).

Hier beschränken wir uns auf die Besprechung von Krampf und Lähmung der Gefässringmuskeln im Allgemeinen: Abgesehen von nervösen Störungen im engeren Sinne sind es namentlich die fieberhaften Zustände, welche (wohl ebenfalls unter Betheiligung der vasomotorischen Nerven) die grössten Aenderungen im Contractionszustand der Arterien hervorrufen, vom heftigsten Krampf im Fieberfrost bis zur grössten paretischen Erschlaffung während und nach kritischen Fieberabfällen.

Ausser einer Anzahl narkotischer Mittel, welche die Gefässmuskeln reizen oder lähmen und fast ausschliesslich gelegentlich therapeutischer Anwendung zur Wirksamkeit kommen, sind zwei Stoffe zu nennen, die bei chronischer Vergiftung sehr gewöhnlich eine reizende Wirkung auf die Gefässmuskeln ausüben: das Blei und das Ergotin.

Von örtlichen Einflüssen sind es endlich vor allem die Kälte und Wärme, durch welche die Gefässmuskeln zur Contraction angeregt resp. erschlafft werden.

Wirkt die Kälte längere Zeit hindurch oder wiederholt auf ein Gefässgebiet ein, so folgt der anfänglichen Gefässcontraction eine dauernde Erschlaffung und damit Verlangsamung der Circulation (Erfrierungen, Frostbeulen).

Symptome.

Je stärker die Muskulatur der Media sich contrahirt, um so dünner erscheint das Arterienrohr, um so dicker die Wand, um so enger die Lichtung, welche bei kleinen Gefässen sogar gänzlich soll verschwinden können (?). Liegt die Arterie oberflächlich (wie Radialis und Temporalis), so erscheint sie dem Gesicht resp. dem Gefühl

dünner als gewöhnlich, von derberer Beschaffenheit, der Puls weniger deutlich.

Die sphygmographische Pulscurve wird niedriger, ihre secundären Wellen, besonders die Rückstosswelle, abgeschwächt, auch die Elasticitätselevationen werden klein, aber unter Umständen zahlreicher.

Diese Aenderung erstreckt sich auf die ganze vom Krampf befallene Strecke des Arterienrohrs, oft bis in die kleinsten Aeste; die Capillaren sind dann wenig gefüllt, der Blutstrom spärlich, das Organ erscheint blass, wenig turgescent und kühl, wenn es, wie z. B. die Hand, der Untersuchung zugänglich ist. Aehnlich, nur weniger intensiv, ist der Blutstrom verändert, wenn die kleinen Aeste unbetheiligt bleiben und Krampf und Verengerung den Arterienstamm nur für eine gewisse Strecke betroffen haben.

Die Function der versorgten Organe ist je nach dem Grade des Arterienkrampfes mehr oder weniger gestört; so sind die Muskeln schwach, die Hand, die Finger beispielsweise schwer beweglich und ungeschickt, die Haut kühl und trocken; subjectives Gefühl von Kälte, von Kribbeln, von ziehenden Schmerzen, gleichzeitig aber Verminderung der Tastempfindlichkeit können sich einstellen.

Bei mässiger Grösse der krampfhaft contrahirten Arterie genügt der Abfluss durch collaterale oder oberhalb abgehende Aeste, um die örtliche Blutlaufstörung für die Gesammtcirculation kaum merklich zu machen; befällt der Krampf aber ein grösseres oder mehrere kleinere Arteriengebiete, so steigt wegen Hemmung des Abflusses der Blutdruck in der Aorta, das Herz wird zu häufigeren und energischeren Contractionen angeregt und kann dadurch das gesetzte Stromhinderniss theilweise überwinden, ja es kann die mittlere Stromgeschwindigkeit in den grossen Gefässstämmen und der Aorta sogar grösser werden als sie vor Eintritt des Gefässkrampfes war[1]).

Der Arterienpuls fühlt sich dann gross an und je nach dem Contractionszustand der untersuchten Arterie mehr oder weniger hart.

Ein Beispiel beschränkten Arterienkrampfes bietet die A. radialis bei Einwirkung der Kälte auf Hand und Unterarm; verbreiteter Arterienkrampf findet sich im Fieberfrost und in manchen Fällen von Bleikolik.

Ist die Ringmuskulatur einer Arterie im Zustande der Lähmung oder Erschlaffung, so ist das Rohr dicker als normal, die Wandung dünner, die Lichtung weiter. An dem weicheren, weiteren

---

[1]) Heidenhain, Pflüger's Arch. f. Phys. III u. V.; Slavjansky, Arb. in der physiol. Anstalt zu Leipzig, VIII. 1873.

Rohr nimmt bei oberflächlicher Lage der tastende Finger und oft auch das Auge die Pulswelle ausserordentlich deutlich wahr.

Der Sphygmograph zeichnet die systolische Erhebung der Pulscurve hoch, die Ascensionslinie steil, die Rückstosswelle sehr deutlich, selbst mehrfach, da die erschlafften Wände des Arterienrohres auch geringeren Blutdruckschwankungen nachgeben. Die Elasticitätselevationen werden mit zunehmender Erschlaffung kleiner und weniger zahlreich oder verschwinden ganz. Oft ist die Dicrotie für den tastenden Finger wahrnehmbar.

Die Pulsation wird auch in kleineren Aesten, welche dieselbe für gewöhnlich nicht zeigen, wahrgenommen. Die Capillaren des betreffenden Gefässgebietes sind dann stark ausgedehnt, was sich bei oberflächlich gelegenen Organen durch Turgescenz, Wärme und Röthe kundgibt. Der Blutstrom durch das ganze Organ ist beschleunigt. Der Grad der Erschlaffung der Gefässmuskulatur sehr verschieden, und danach, wie nach der Theilnahme auch der feinsten Aeste, die beschriebenen Symptome mehr oder weniger ausgesprochen. Besonders gern erschlaffen die Arteriengebiete der Haut und der Extremitäten bei örtlicher oder allgemeiner Einwirkung der Wärme; ferner findet sich eine ziemlich ausgedehnte Gefässerschlaffung im Schweissstadium des Fiebers. Wegen der grösseren Capacität des arteriellen Systems und wegen des erleichterten Blutabflusses durch die Capillaren ist unter solchen Umständen der Blutdruck meist herabgesetzt, — soweit nicht eine verstärkte Thätigkeit des Herzens etwa compensirend eintritt. Die mittlere Stromgeschwindigkeit in den Arterien kann daher sinken, so dass bei allgemeiner vasomotorischer Lähmung, wie sie ausgedehnte Hautverbrennungen oder gewisse Verletzungen des Centralnervensystems mit sich bringen, sogar Sinken aller vitalen Functionen, allmähliche Abkühlung und Tod erfolgt.

Nicht selten beobachtet man bei Erschlaffung der Arterienmuskulatur der Hände und Vorderarme Capillarpuls an den Fingernägeln in Form eines postsystolischen Erröthens und diastolischen Erblassens, sowie eine Pulsation in den subcutanen Venen des Handrückens und Vorderarmes.[1]) Diese Pulswelle erscheint dem Radialpuls gegenüber noch deutlicher verspätet als der Capillarpuls am Nagel; sie pflanzt sich, umgekehrt wie der bei Herzkranken mit Stauung vorkommende rückläufige Venenpuls, centripetal in der Richtung des normalen Venenblutstromes fort, wie leicht dadurch zu erweisen ist, dass bei Compression einer solchen Hautvene der Puls peripherisch

[1]) H. Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Vereinzelte Angaben über Venenpuls finden sich auch von King (Guy's Hosp. Rep. IV. XII.), bei Stokes (Dis. of the heart) und von Parrot (Arch. gén. 1865).

davon andauert, central davon verschwindet (vorausgesetzt, man wählte die Compressionsstelle so, dass eine zu starke Stauung des Blutes vor der comprimirten Stelle durch Anastomosen vermieden wurde, solche jedoch auch nicht dicht unterhalb wieder einmündeten). Bald zeigen alle Aeste des Venennetzes am Handrücken diese Erscheinung, bald nur einzelne; manchmal pflanzt sich die Pulsation bis gegen den Ellenbogen hin fort. Offenbar ist für das Zustandekommen derselben eine Reihe von Bedingungen erforderlich: ausser dem Erschlaffungszustande der Arterien Erschlaffung der Venen, ein gewisser mittlerer Füllungszustand der letzteren (namentlich abhängig von der augenblicklichen Lagerung der Extremität), Zartheit der Haut, endlich eine kräftige Herzaction zur Erzeugung einer genügend hohen Pulswelle. Daraus erklärt es sich, dass dieser Venenpuls a tergo nicht häufiger zu Stande kommt und, wenn vorhanden, seiner Vergänglichkeit wegen leicht übersehen wird, denn schon ein leichtes Erheben oder Drehen des Armes, die Einwirkung kalter Luft u. s. w. kann ihn zum Verschwinden bringen.

Nichtsdestoweniger ist er keine so seltene Erscheinung; ich beobachtete ihn bei einer Anzahl von Typhen, bei Recurrens, Intermittens, Pyämie, Rheumatismus artic. acutus, bei Pneumonie, bei Phthisis pulmonum und bei Cholelithiasis; in allen diesen Fällen fand er sich gleichzeitig mit der Arterienerschlaffung, welche gewisse Stadien des Fiebers, namentlich stärkere mit Schweiss verbundene Fieberabfälle begleitete; in engerem Sinn nervöse Einflüsse mochten neben dem Fieber noch mitwirken in Fällen von Meningitis, Spondylitis, Encephalomalacie und Halsmarkverletzung. Auch in fieberlosen Zuständen konnte ich den Venenpuls mehrfach beobachten, so in Fällen von Chlorose, von Carcinom, in einem Falle von Ulcus ventriculi mit profusen Blutverlusten; in allen diesen Fällen hatte, wie auch bei einer Beobachtung an mir selbst, die Sommerhitze erschlaffend auf die peripheren Gefässe eingewirkt. Auffallend deutlich war endlich der Venenpuls in einer Anzahl von Fällen von Aortenklappeninsufficienz, als, in Folge von Fieber oder aus anderer Ursache, Gefässerschlaffung in den Händen auftrat; die Grösse und der schnellende Charakter des Pulses begünstigten hier offenbar die weite deutliche Fortpflanzung der Welle. — Nur einmal, bei einem hochgradig chlorotischen Mädchen mit einem nicht klaren Herzfehler, wurde die Erscheinung auch in den Venen des Fussrückens beobachtet.

Die Erklärung für das Zustandekommen des centripetalen Venenpulses ist zum Theil schon in der Beschreibung seines Vorkommens gegeben: durch Erschlaffung und Erweiterung der Arterien bis in ihre feinsten Aeste hinein wird die Fortpflanzung einer kräftigen Pulswelle durch die Capillaren hindurch bis in die Venen ermöglicht; so konnte Cl. Bernard an Thieren bei durchschnittenem Sympathicus und gleichzeitiger Reizung des Ram. lingualis n. trigem. Pulsation an den Venen der Glandula submaxillaris beobachten.

Vielleicht könnten auch die von Sucquet[1]) beschriebenen directen

---

[1]) Bull. de l'Acad. de Méd. Juni 1861.

Uebergänge von Arterien in Venen in Betracht kommen, welche (im Gegensatz zur nutritiven Circulation) eine Circulatio derivativa vermitteln sollen. Bei Erschlaffung der nach Sucquet's Angabe zahlreichen Muskelfasern dieser Anastomosen würde der Uebergang der arteriellen Pulswelle in die Venen besonders leicht möglich sein; Sucquet will beim Aderlass das Blut sich zuweilen hellroth und stossweise haben entleeren sehen. — Freilich ist die Existenz dieser Sucquet-schen Anastomosen bisher noch von Niemand bestätigt worden und wird neuerdings nach speciell darauf gerichteten Untersuchungen sogar entschieden in Abrede gestellt.[1])

Dauert Krampf oder Lähmung eines Arteriengebietes längere Zeit, Tage, Wochen, Monate an, so stellen sich Ernährungsstörungen in den versorgten Organen ein. Die bei gewissen Formen des Ergotismus auftretende Gangrän der Extremitäten ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit als eine Folge chronischen Arterienkrampfes anzusehen.

Bei länger dauernder Gefässlähmung folgt der anfänglichen Erweiterung nicht selten Verengerung der Gefässe, Kühle und Verminderung des Turgors in den versorgten Organen, bleiche oder cyanotische Färbung, weiterhin Atrophie, besonders der Muskeln, dann aber auch der übrigen Gewebe. Doch ist es im höchsten Grade zweifelhaft, ob alle diese Störungen allein aus der Lähmung und den sich anschliessenden secundären Veränderungen der Gefässe entspringen, da sie bei anscheinend gleicher Affection der letzteren in verschiedenem Grade und verschiedenen Zeiträumen sich entwickeln, ja sogar ganz ausbleiben können, da es sich ferner in solchen Fällen meist um ausgedehnte nervöse Störungen motorischer und sensibler, oft vielleicht auch trophischer Natur handelt.

Selbst die anatomischen Folgen einer Lähmung für die Gefässwand selbst sind noch nicht genauer untersucht.

Behandlung.

Die Behandlung des Krampfes und der Lähmung der Gefässe wird vor allem auf die ursächlichen Momente: nervöse Einflüsse Fieber, Einwirkung von Giften, von Wärme und Kälte Rücksicht zu nehmen haben. Doch kann auch die rein symptomatische Therapie bei diesen Zuständen manches leisten; so spielt bei jeder Form des Gefässkrampfes, aus welcher Ursache er auch kommen mag, eine

---

[1]) F. Berlinerblau, Diss. Bern. 1875 und du Bois und Reichert's Arch. f. Anat. u. Physiol. 1875.

Hauptrolle (soweit es sich dabei um zugängliche Gefässgebiete handelt) die örtliche Application der Wärme, in Form von Kataplasmen, lauen oder warmen Bädern, Dampf- oder Luftbädern, Einwicklungen u. dgl. —

Auch die Anwendung des galvanischen Stromes auf die Nervenstämme (z. B. Plexus brachialis, Nothnagel) scheint in einigen Fällen vortheilhaft zu wirken. Frottiren, Einreibungen mit reizenden oder flüchtigen Stoffen, Massiren sind ältere, oft recht wirksame Mittel. — Bei ausgebreitetem Gefässkrampf wirkt Inhalation von Amylnitrit (zu 2—5 Tropfen) ausserordentlich schnell, wenn auch nicht andauernd, erschlaffend auf das gesammte Arteriensystem. Auch Chloral, Atropin u. a. Narcotica können wegen ihrer Beziehungen zur Innervation der Gefässe unter Umständen zur Verwendung kommen.

Handelt es sich um Lähmung der Gefässe, so kann man mechanisch durch Hochlagerung des betreffenden Körpertheils oder durch elastische Einwicklungen die Blutfülle der Theile zu reguliren suchen und durch örtliche Application der Kälte, durch Einreibungen, durch Faradisiren der Haut die Gefässe direct und reflectorisch zur Contraction anregen.

Von innerlichen Mitteln würden die Blei- und Ergotinpräparate, sowie unter Umständen gewisse Narcotica (Digitalin, Physostigmin u. a.) zu versuchen sein.

Erkrankungen der inneren Arterienhaut.

Entzündung der inneren Arterienhaut. Endarteritis.

a) *Acute Endarteritis.*

Corneliani. Opusculo sulle non-inflammibilita della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1843. — Durante, Organis. d. Thrombus. Wien. med. Jahrb. 1872 IV. Vers. über die Bez. d. Int. u. d. Blut. i. abgesch. Venensäcken, ebendas. 1871. Bd. III. — Ranvier et Cornil, Histol. norm. et pathol. de la tunique interne des artères et de l'endocarde. Arch. de phys. I. p. 551. Manuel d'histologie pathologique. Paris 1873. — Rokitansky, Ueber d. wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. — Vanlair, Rech. hist. sur l'endarterite gangrén. Arch. de physiol. IV. p. 223. — Virchow, Arch. I. S. 272. Ges. Abhdlg. S. 380.

Sehr schnell und intensiv ablaufender Veränderungen scheint die Innenhaut der Arterien im Allgemeinen nicht fähig zu sein.

Bei dem Mangel an ernährenden Gefässen kommt Entzündungsröthe an ihr nicht vor und liegt den älteren so lautenden Angaben

(Bouillaud, Dupuytren) entweder eine Verwechselung mit cadaveröser Imbibitionsröthe zu Grunde oder man bezog die an dünnen Gefässen nach innen durchscheinende Injectionsröthe der Adventitia irrthümlicher Weise auf die Intima.

Doch wird die Intima der Arterien zuweilen von der Entzündung der Aussen- und Mittelhaut beeinflusst; durch Schwellung dieser Häute und Verengerung der Arterie wird die Innenhaut zunächst gefaltet, dann durch seröse Durchtränkung aufgelockert, durch ein zellenreiches Exsudat gegen die Gefässlichtung vorgebaucht, ihre Epithelien getrübt, gequollen und gelockert, so dass die Innenfläche dem blossen Auge rauh, sammtartig, selbst gefaltet erscheint; sind die äusseren Häute in grösserer Ausdehnung entzündet, so kann die Intima streckenweise sogar nekrotisch werden. (Nach Durante soll dies stets der Fall sein zwischen 2 Ligaturen, welche nicht weit von einander angelegt sind.) Ueberall wo sie in ihrer Ernährung wesentlich gestört ist, fällt der physiologisch vorhandene gerinnungshemmende Einfluss derselben fort, Niederschläge bilden sich, der Gefässwand anhaftend, auch wohl zu Embolien führend.

Aehnlich verhält sich die Intima bei Reizen, welche sie direct (freilich z. Th. mit den anderen Häuten gleichzeitig) treffen: bei Verstopfung des Gefässlumens durch Emboli, bei Durchschneidung, bei Quetschung oder Zerreisung, wie die Gefässunterbindung sie mit sich führt. Erfahrungen am Menschen und Versuche an Thieren haben gezeigt, dass nach der Embolie wie nach der Unterbindung alle drei Häute der Gefässe von jungen Zellen durchsetzt werden, dass jedoch an der Intima diese Proliferation am geringsten ist.

Ueber das Verhalten des Epithels gehen die Ansichten auseinander; während nach den einen nur Auflockerung und Trübung stattfindet, die entweder zurückgeht oder zum Zerfall der Zellen führt, wandeln sich nach anderen (Thiersch, Waldeyer, Durante) die Epithelien zu rundlichen Zellen um, welche an der Organisation des Thrombus theilnehmen.

Exsudativer Entzündung mit Erguss auf die freie Oberfläche (sog. croupöser E.) scheint die Intima nicht fähig zu sein; nekrotische, theilweise abgelöste und flottirende Stücke der Intima scheinen derartige Exsudation vorgetäuscht zu haben; ebensowenig kommt es zur Verklebung der sich berührenden Stellen der Gefässwand, so lange die Innenhaut noch erhalten ist. Auch Eiterproduction findet, wenn überhaupt, jedenfalls höchst selten statt und ist oft nur durch einfache Erweichung eines Thrombus oder Durchbruch eines exarteritischen Abscesses vorgetäuscht worden.

Veranlassung zur acuten Entzündung gibt entweder eine acute Exarteritis oder ein Trauma (Quetschung, Zerrung), das zu Zerreissung

der Haut führt, oder endlich ein Embolus. Die Intensität der Verletzung oder der äusseren Entzündung, die Beschaffenheit des Embolus sind dann auch wesentlich bestimmend für den Verlauf der Entzündung der Intima. —

Eine Abweichung von dem beschriebenen Verhalten zeigt allein der Ueberzug der Semilunarklappen der Aorta, die in ihrem anatomischen Bau wie in der Art und Häufigkeit ihrer Erkrankungen dem Endocardium näher stehen (s. Herzkrankheiten). Auch in der aufsteigenden Aorta zeigt die Intima (die, je näher dem Herzen, um so zellenreicher sein soll[1]) zuweilen lockere, dem Granulationsgewebe ähnliche Excrescenzen, welche zu wandständigen Gerinnungen, Embolien u. s. w. Anlass geben:

C. O. Weber[2]) erwähnt einen in 3 Tagen tödtlich verlaufenden Fall, in welchem die ganze Innenwand der Aorta ascendens und des Arcus von körnigen, vascularisirten Granulationen überzogen war. — Diese Endaortitis solle, wie Endocarditis, oft rheumatischen Ursprungs sein.

H. Mayer und Buhl[3]) fanden bei einem Manne, der nach Exstirpation eines Lymphosarkoms pyämisch gestorben war, dicht über dem Ursprung der Aorta auf der ikterisch gefärbten Intima eine dunkelrothe Vegetation von Gestalt und Grösse einer Maulbeere; diese „entzündliche Wucherung" war kurz gestielt, sehr brüchig und locker. Durch Embolie waren in den Nieren nekrotische Herde entstanden.

Meade[4]) fand bei einem 18jährigen Mädchen sogar die ganze Innenfläche der Aorta injicirt und von einem membranartigen Gerinnsel überzogen; an einzelnen Stellen stärkere Injection und rauhe Oberfläche. Aehnliche Veränderungen in Iliaca, Femoralis; die rechte A. brachialis obliterirt.

Gordon[5]) beobachtete ringförmige Auflagerung einer weichen eitrigen Masse dicht oberhalb der Aortenklappen, die er als Arteritis purulenta deutet.

Zuweilen kommt es bei chronischer Endarteritis zu wahrer Eiterbildung in den tiefsten Schichten der Intima (Virchow, vielleicht Bizot), doch sind diese Herde nur mikroskopisch von Atheromherden zu unterscheiden.

---

1) Jaccoud, l c. I. p. 711.
2) l. c. S. 164.
3) Bair. ärztl. Intelligenzblatt 1870 No. 40.
4) Lancet 1870. Dec. 10.
5) Dublin Quart. Journ. 1868.

Cornil und Ranvier[1]) beschreiben als acute Endarteritis Veränderungen, die bisher zur chronischen Endarteritis gerechnet wurden: kleine längliche Erhabenheiten und gelatinöse Plaques, welche die 100fache Dicke der normalen Intima und die 2—3fache der Media erreichen können und reihenweise geordnete kleine rundliche Zellen enthalten. Dieselben sollen aus den vorhandenen Intimazellen hervorgehen und namentlich in den oberflächlichen Schichten reichlich sein (Unterschied von der chronischen Endarteritis). Zuweilen finden sich oberflächliche fungöse Geschwüre, welchen Fibrin und weisse Blutkörperchen anhaften. — Stets existirt im Bereiche der acuten Endarteritis auch Periarteritis (zellige Infiltration); die Media ist frei. Diese acute Form zeigt alle möglichen Uebergänge zur chronischen Endarteritis.

Symptome: Erkannt wird die acute Endarteritis gewöhnlich erst dann, wenn sie zu Gerinnungen geführt hat; haften dieselben der Gefässwand an, so können sie das Lumen verengern oder verschliessen und dadurch im peripheren Theil die Pulsation abschwächen oder aufheben, unter Umständen auch ein schwirrendes Geräusch veranlassen. Lösen sich die Gerinnsel los und geben zu Embolien mit ihren verschiedenartigen Folgen Veranlassung, so wird man daraus auf eine Endarteritis schliessen können, wenn andere Quellen der Embolie, namentlich Endocarditis, auszuschliessen sind. Immer aber wird, auch bei sicher vorhandener Thrombose, nur aus den übrigen Erscheinungen und dem Verlauf zu vermuthen sein, ob daneben auch wirkliche Arteritis vorhanden ist und ob diese Ursache oder Folge der Thrombose ist.

An der Aorta kommt es wohl nie zu vollständigem Verschluss, sondern nur zu wandständigen Gerinnseln, die bei der grossen Geschwindigkeit des Blutstroms allerdings leicht losgelöst und peripherisch eingekeilt werden können. In den wenigen sicher beobachteten Fällen war der Verlauf dem der acuten Endocarditis sehr ähnlich: pyämisches Fieber (einmal Tod in 3 Tagen), Embolien mit nekrotischem Herde, Thrombose grösserer peripherer Arterien und Gangrän der Extremitäten.

Die Behandlung wird bei Erkrankung peripherer Arterien ähnlich wie bei der Exarteritis sein, vor allem aber die übeln Folgen der Thrombose (Embolie, locale Circulationsstörung) möglichst zu verhüten trachten. Bei Endaortitis acuta symptomatische, antifebrile, antiseptische Behandlung.

---

[1]) l. c. p. 530.

b) Chronische Endarteritis, E. deformans s. nodosa (Virchow) Arteriosklerose (Lobstein), atheromatöser Process (Förster), Atherose, Arterieninduration.

Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. 1857. VIII. S. 97. — Corneliani, Opusculo sulle non-inflammabilità della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1843. — Conway-Evans, Atherom d. A. pulmonalis. Transact. of the pathol. soc. XVII. 1867. — Dittrich, Beitr. z. pathol. Anatomie d. Lungenkrankheiten. 1850. — Donders u. Jansen, Arch. f. physiol. Heilk. VII. 1848. — Guéneau de Mussy, Étude clinique sur les indurations des artères. Arch. gén. Août, Sept. 1872. — Hammernik, Physiol. pathol. Untersuchung. Prag 1846. — K. Hertzka, D. ather. Process in seinen Beziehungen zum Gehirn. Stuttgart 1875. — O. Heubner, D. luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgem. Erörterungen z. norm. u. pathol. Histologie sowie zur Hirncirculation. Leipzig 1874. — Kirkes, On hypertrophy of the left ventricle of the heart. Med. Times and Gaz. No. 370. 371. 1857. — W. Koster, Die Pathogenese der Endarteritis. Verh. d. Niederl. Akad. d. Wiss. Naturwiss. Abth. 2. Reeks, Th. 4. Centralbl. 74. S. 699. — Langhans, Beitr. z. norm. u. pathol. Histol. d. Arterien. Virch. Arch. 36. 1866. — Moxon, On the nature of the atheroma in the arteries Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871. — Polotebnow, Sklerose des arteriellen Systems als Ursache consecut. Herzerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Ranvier et Cornil, Manuel d'histol. pathol. Paris 1873. Arch. de physiol. I. p. 551. — Risse, Obs. quaed. de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiom. 1853. — Rokitansky, Ueber die wichtigsten Krankheiten der Arterien. 1852. — Tiedemann, Ueber Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. Heidelb. 1843. — Traube, Berl. klin. Woch. 1871. — Virchow, Ges. Abhandlg. 492—506. — C. Wedl, Beitr. zur Pathologie der Blutgefässe. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. Wissensch. 1863. 63. 66.

Anatomie.

Die chronische Endarteritis beginnt bald herdweise mit zerstreut auftretenden Verdickungen der Innenhaut, die von bläulich-grauer oder weisslich-gelber Farbe über die Oberfläche in die Gefässlichtung hinein hervorragen, während die Grenzlinie der Intima gegen die Media noch kaum verschoben ist (gallertige und halbknorplige Verdickungen); bald tritt die Verdickung nicht herdweise, sondern auf grössere Strecken verbreitet und dann nicht so hochgradig auf (Sklerose) oder es combiniren sich beide Formen: auf der Basis der diffusen Verdickung entwickeln sich die stärker prominirenden kleineren Herde; nach Langhans entstehen die letzteren nur nach vorausgegangener diffuser Verdickung, niemals auf der normalen Innenhaut. Die Oberfläche dieser prominirenden Plaques, welche aufgelagerten Platten gleichen, ist glatt, aber von geringerem Glanz als die Umgebung, die Ränder bald flach, bald steiler abfallend; die Consistenz ist die der normalen Innenhaut, zuweilen etwas grösser, der des Knorpels ähnlich, selten geringer, schleimig oder gallertartig.

Diese plattenförmigen Verdickungen finden sich weniger in den kleineren Arterien als in der Aorta und den grossen Gefässstämmen, am reichlichsten und am stärksten entwickelt namentlich an Theilungsstellen und an den Abgangsstellen von Aesten; die diffusen Verdickungen der Innenhaut finden sich an grossen wie an kleinen Gefässen und fallen an letzteren im Verhältniss zur Lichtung sogar mehr in die Augen.

Auf Querschnitten und bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, dass die genannten Veränderungen im wesentlichen auf einer Hyperplasie der normalen Elemente der Innenhaut, der bindegewebigen Grundsubstanz und der eingelagerten Zellen beruhen. Die letzteren sind theils sternförmig, etwas grösser als normal (Heubner), theils rundlich oder spindelförmig und zeigen Andeutungen von Theilungsvorgängen; die Grundsubstanz besteht, wie in der normalen Intima, aus faserigen Lamellen, welche der Oberfläche parallel laufen; in den halbknorpligen Verdickungen ist dieselbe derber und undurchsichtiger, in den gallertigen (die meist wohl jüngeren Datums sind) weicher, homogener, zuweilen selbst schleimig, mucinhaltig; die Zellen sind in letzterem Gewebe nicht mehr schichtförmig geordnet, sondern anastomosiren in unregelmässiger Weise miteinander.

Ranvier rechnet diese zur acuten Endarteritis; Heubner hält sie im Gegentheil nicht für ganz frisch wegen der Grösse der darin befindlichen Zellen; die gallertige Beschaffenheit werde durch ödematöse Durchtränkung der Grundsubstanz bedingt.

Nach Virchow u. A. findet die Verdickung vorzugsweise in den tieferen Schichten der Intima statt, während die oberflächliche Faserschicht ebenso wie das Epithel unverändert über die Verdickung hinlaufen; Langhans sah, wenigstens an der Aorta, sämmtliche Schichten der Intima ziemlich gleichmässig verändert, zuweilen sogar die oberflächlichen in höherem Grade.

Nur für die kleineren Arterien an der Hirnbasis gibt Langhans vorwiegende Verdickung der tiefsten Schichten mit Einschluss der elastischen Lamellen an, so dass stellenweise sogar die Muscularis durch Druck verdrängt wird.

Der Durchmesser der Plaques beträgt 2—15 Mm. und mehr, ihre Dicke bis 2—3 Mm.; durch Confluiren entstehen grössere Herde. Viel schwieriger zu beurtheilen und zu erkennen (oft nur auf mikroskopischen Querschnitten) ist die diffuse Verdickung der Innenhaut, da schon in der Norm deren Durchmesser sehr wechselt. Langhans fand in der Aorta ascendens folgende Maasse:

Alter.	Dicke der Intima. Mm.	der Muscularis. Mm.
4 Tage	0,015—0,02.	0,5.
1 1/2 Jahr	0,025.	0,8.
10 „	0,016—0,025.	0,9.
20—40 „	0,03—0,06.	1,2 bis 1,3.
über 50 Jahre	0,05—0,12.	1,5.

Als normale Dicke der Intima der Aorta nimmt L. 0,05 an; während Henle 0,03 als Maximum ansieht und Heubner bei einem 24jähr. Manne 0,11 Mm. angibt; die diffuse Verdickung erreicht nach Langhans nie mehr als 0,5 Mm., also das Zehnfache der Norm. An den kleineren Arterien ist die Intima dünner, die pathologische Verdickung im Verhältniss dazu bedeutender als an den grossen Stämmen.

Die bisher geschilderte Neubildung der Intima unterliegt nun im weiteren Verlaufe fast regelmässig der regressiven Metamorphose, der Verfettung oder Verkalkung. Den Ausgangspunkt der fettigen Entartung bilden sowohl die Zellen als die Intercellularsubstanz; die Zellen verwandeln sich dabei entweder in einen grossen Fetttropfen oder zuerst in eine grosse Körnchenkugel, deren einzelne Fetttröpfchen erst später confluiren (Langhans); die Intercellularsubstanz wird von feinen Fettkörnchen durchsetzt. Nach Virchow beginnt die Fettdegeneration bei den gallertigen Verdickungen in den oberflächlichen, bei den halbknorpligen Platten in den tieferen Schichten; Langhans sah alle Schichten ziemlich gleich betheiligt, den Beginn der Entartung zuweilen gerade in der mittleren. Makroskopisch manifestirt sich die Fettentartung durch das Auftreten einer opaken, gelbweissen Färbung, welche sowohl bei der plattenförmigen wie bei der diffusen Verdickung theils fleckenweise beginnt, theils von vornherein weiter verbreitet ist. Im weiteren Verlauf werden die am stärksten entarteten Stellen weich und brüchig. Ist der Process oberflächlich, so wird die weiche Masse sammt den Epithelien durch die Gewalt des Blutstroms fortgeschwemmt, ein oberflächlicher Substanzverlust entsteht, sog. fettige Usur. Sind die tieferen Schichten vorwiegend entartet, so bildet sich, von den oberflächlichen Schichten blasenartig bedeckt, eine breiige Ansammlung von Fettkörnchen und Gewebsdetritus, in welcher sich sehr häufig Margarin- und Cholesterinkrystalle sowie Myelinformen finden (atheromatöse Pustel). Diese Masse wird entweder unter zurückbleibender Verdickung oder Verkalkung der betreffenden Stelle resorbirt oder sie bricht mit fortschreitender Entartung der oberflächlichen Schichten wie ein Abscess nach dem Gefässlumen durch; so entsteht ein Geschwür mit ausgenagten zum Theil unterminirten Rändern, das sich

mit Fibrinniederschlägen bedeckt, unter Umständen auch wohl mit Narben- und Pigmentbildung heilt.

Die Heilung erfolgt theils durch Organisation des wandständig gebildeten Thrombus, theils durch Granulations- und Narbengewebe, das aus Media und Adventitia entstammt.

Die Verkalkung besteht in einer Ablagerung von Kalksalzen in das Gewebe der verdickten Intima; auch sie tritt herdweise und in allen Schichten der Intima auf, zuerst und am intensivsten jedoch in den tieferen und mittleren, so dass die entstehenden harten weissen Platten wenigstens anfänglich noch von den relativ normalen oberflächlichen Schichten überdeckt sind. Der Durchbruch nach der Oberfläche findet gewöhnlich zuerst an den scharfen Rändern der Platten statt.

Die Dicke dieser Platten beträgt 0,5—2 Mm.; ihr Durchmesser 5—15 Mm. und mehr, oft bilden sie förmliche Ringe um das Gefässlumen. Die Mehrzahl der Autoren beschreibt den Vorgang als einfache Kalkimprägnation des vorhandenen Gewebes (Förster, Langhans), in welchem die Zellen zu Grunde gegangen sind (Rindfleisch); Virchow fasst ihn als eine Art von Ossification auf.

Das Epithel scheint über den verkalkenden Stellen schon früh zu Grunde zu gehen.

Sehr häufig ist die Fettdegeneration mit der Verkalkung combinirt, derart, dass unterhalb, zuweilen sogar innerhalb der Kalkplatten sich atheromatöse Ablagerungen finden und das Gewebe in der Umgebung fettige Entartung zeigt.

In derselben Arterie kommen auch nicht selten beide Arten der Degeneration getrennt von einander in ihren verschiedensten Stadien vor.

Eine seltene Variation der Verdickung der Innenhaut ist die von Rokitansky beschriebene Canalisation. Dabei ist die Innenhaut von feinen Löchern und Canälchen durchbohrt, in welche Blut vom Gefäss aus eindringt, so dass eine Art von cavernösem Gewebe entsteht.

An den bisher beschriebenen Veränderungen der Intima nehmen die übrigen Gefässhäute in verschiedenem Grade Theil.

Die Mittelhaut ist fast immer verdünnt und leichter zerreisslich als normal; die Muskelfasern sind einfach geschwunden oder verkalkt oder fettig entartet; letzteres namentlich dort, wo die Intima in ihren tiefsten Schichten stärker verändert ist (vergl. oben: Atrophie der Media).

Die Adventitia ist bald verändert, bald im Zustande acuter oder chronischer Entzündung (s. o.); hyperämisch oder fibrös verdickt,

zellig infiltrirt, gewöhnlich um so mehr je intensiver und tiefgreifender die Veränderung der Intima ist. In seltenen Fällen scheint die Gefässentwickelung durch die Media hindurch bis in die Intima sich erstrecken zu können (Meckel)[1]. —

An dieser Stelle ist noch einiger Erkrankungen der Arterienhäute zu gedenken, die zwar selbstständig vorkommen, gewöhnlich jedoch mit der Endarteritis chronica combinirt sind und zu ganz ähnlichen Folgezuständen und Symptomen zu führen pflegen.

Zunächst: die einfache Fettdegeneration der Intima.

Dieselbe beginnt nach Virchow unmittelbar an der inneren Oberfläche der normal dicken Intima in kleinen scharf umschriebenen Flecken und führt durch oberflächliche Usur zu flachen Substanzverlusten von opakem, sammtartigem Aussehen.

Verwechselung mit Verfettung einer leicht verdickten Intima ist sehr leicht möglich (Langhans); letzterer Forscher konnte auch die von Virchow beschriebene Fettmetamorphose des Gefässepithels nicht auffinden.

Die Fettdegeneration und Verkalkung der Muskelfasern der Media wurden schon bei den Erkrankungen dieser Haut besprochen.

Wie sich aus dem Gesagten ergibt, beruht die Arteriosklerose auf anatomischen Veränderungen in der Innenhaut (die Annahme von „Auflagerungen“ aus dem Blute ist auch von ihrem ursprünglichen Vertreter Rokitansky aufgegeben worden); doch bestehen Meinungsverschiedenheiten darüber, wie diese Veränderungen zu Stande kommen und wie weit man dieselben als „entzündliche“ zu bezeichnen berechtigt ist.

Während Virchow, Langhans, Ranvier die neugebildeten aus den normalen sternförmigen Zellen der Intima hervorgehen lassen, Heubner hingegen ihre Abstammung von den Endothelien vermuthet, stellt Traube die Hypothese auf, dass die rundlichen Zellen der sklerotischen Platten weisse Blutkörperchen seien, welche aus dem vorbeiströmenden Blute zwischen den Endothelzellen hindurch in die interlamellären Lücken der Intima ausgewandert seien und sich weiterhin in Stern- und Spindelzellen umwandelten, so dass die ganze Verdickung der Intima ein wahres Entzündungsproduct im Sinne der Cohnheim'schen Entzündungstheorie sein würde. Begünstigend für diese Einwanderung wirke (durch Anhäufung von Lymphkörpern an der Arterienwand) Verlangsamung des Blutstromes, wie sie in der Aorta ja während jeder Herzdiastole stattfinde.

Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen hat sich W. Koster neuerdings dieser Ansicht soweit angeschlossen, dass er Verdickung,

---

[1] S. a. Virchow, Ges. Abhdlg. S. 498. Lanceraux, Gaz. méd. 1864. Letzterer beobachtete Hämorrhagien in und unter die Innenhaut.

Zellwucherung und Degeneration der Intima zwar stets als das primäre ansieht, daneben aber eine secundäre Einwanderung weisser Blutkörper aus dem Gefässlumen annimmt, da er einen Zusammenhang zwischen den Gruppen kleiner Rundzellen und den Sternzellen der Intima nicht nachweisen konnte; zum Theil mögen dieselben nach ihm zu spindelförmigen Zellen auswachsen; bei sehr massenhafter Einwanderung können sie auch die nekrobiotischen Vorgänge in der Intima beschleunigen.

Die Frage, ob man es mit einer Hypertrophie, einer parenchymatösen oder einer wahren Entzündung im Sinne Cohnheim's bei der Endarteritis chronica zu thun habe, würde damit in vermittelndem Sinne entschieden sein. Doch bleibt als Endergebniss nach Koster wie nach den früher genannten Autoren die Verdickung der Intima durch Massenzunahme ihrer Elemente, also Hypertrophie resp. parenchymatöse Entzündung das wesentliche und charakteristische des Processes.

Die Folgen der chronischen Endarteritis für die äussere Beschaffenheit und die Function der befallenen Arterien sind ausserordentlich mannigfaltig. In kleineren Arterien führt die Verdickung zu einer Verengerung des Lumens auf weite Strecken, bei diffusem Auftreten; — bei circumscripter Wucherung zu einer örtlichen Stenose, oder, wenn sich Fibrinniederschläge bilden, gar zur Verschliessung; beides hat Verminderung resp. Aufhebung des Blutzuflusses zu dem betreffenden Gefässgebiet zur Folge.

An den grossen Arterien pflegt die Verdickung nur an einzelnen Stellen erheblich genug zu werden, um die Lichtung zu beeinträchtigen, und zwar geschieht dies an den Abgangsstellen von Aesten z. B. der grossen Kopf- und Armarterien vom Arcus aortae; sklerotische und verkalkte Ringe reduciren hier die Lichtung zuweilen bis auf den Durchmesser einer Radialarterie. Seltener werden Verengerungen in grösseren Arterien durch wandständige Thromben oder durch secundäre Narbenbildung in der Media und Adventitia bedingt.

Viel wichtiger noch als diese Veränderungen des Durchmessers ist die Verminderung der Widerstandsfähigkeit und der Elasticität der Arterienwandungen, bedingt durch die Verdickung der Intima und den Schwund und die Dehnung der vorzugsweise elastischen Media, wozu bei den höheren Graden noch die vollständige Erstarrung durch Verkalkung kommt. Der normal dehnbare und elastische Arterienschlauch nähert sich dadurch mehr oder minder einem starren Rohr, das ein weniger gleichmässiges, mehr stossweises Strömen des Blutes bedingt, das dabei selbst von jeder Pulswelle einen viel heftigeren Stoss erleidet; es ist begreiflich, dass die in ihrer Textur schon veränderte Gefässwand dadurch an manchen Stel-

len Zerreissungen oder wenigstens eine bleibende Dehnung erfährt und auf diese Weise (einfache oder sackförmige) Erweiterungen der Arterien entstehen.

Bald erstrecken sich diese Erweiterungen nur über kurze Strecken oder nur über einen Theil des Umfangs der Arterie, dann entstehen spindelförmige, cylindrische oder sackförmige Erweiterungen; bald sind ganze Arteriengebiete, z. B. an einer Extremität, gleichmässig erweitert. Uebrigens dürfte diese letzte Form der Erweiterung nicht nur passiv, durch den Blutdruck bedingt sein, sondern auch durch die Wucherungsvorgänge der Wandung selbst zu Stande kommen, in der Weise, dass dieselben nicht nur zu einer Verdickung, sondern auch zu einer Flächenausdehnung der Innenhaut führen.

Einige Versuche über den Grad der Elasticitätsverminderung der Arterien theilt Polotebnow[1]) mit. Ein 7 1/2 Ctm. langes Stück einer A. femoralis wird an beiden Enden unterbunden, und mit der einen Ligatur befestigt; an der andern wird ein Gewicht aufgehängt.

Angehängte Gewichte in Grammen	Sklerosirte Arterie. (Alter des Individuums?) Länge		Nicht sklerosirte Arterie. (22jähr. Individuum) Länge	
	bei Belastung	nach Wegnahme der Last	bei Belastung	nach Wegnahme der Last
50	8,0 Ctm.	7,6	10,5	7,5
100	8,5	7,8	11,2	7,5
200	9,3	7,9	12,1	8,0
500	9,6	7,95	15,0	8,1
1000	9,9	8,0	16,5	8,1

Bei gleicher Belastung war danach die Längsausdehnung der sklerosirten Arterie geringer als die der normalen, während die bleibende Dehnung nach Fortnahme der Last bei beiden ungefähr gleich war.

In anderen Versuchen wurde ein Stück Arterie an dem einen Ende unterbunden, an dem anderen auf eine graduirte Bürette aufgebunden, in welche Quecksilber eingegossen wurde; sklerotische Arterien mit verdickter Intima hielten nur 20—25 Ctm. Druck aus, bei 28—30 platzten Intima und Media, Quecksilber sickerte durch die Adventitia.

Waren Plaques in der Arterie, so platzte dieselbe schon bei 15 Ctm.; der Ruptur ging keine Erweiterung voraus.

War Intima und Media verdünnt, die äussere Haut schwielig, so hielt die Arterie 120 Ctm. aus.

Nach Wedl zeigt sich die Elasticitätsveränderung der Arterienwand auch beim Einstechen runder Nadeln in dieselbe. Während diese in einer normalen Aorta beim Herausziehen einen linienförmigen

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 361.

Querspalt hinterlassen, bleiben an den erkrankten Stellen rundliche oder elliptische Löcher zurück, die in Längs- oder Schiefrichtung mehr weniger klaffen.

Wie sehr der Blutdruck in starr gewordenen Gefässgebieten steigen muss, ergibt sich aus folgender Ueberlegung: Während ein normal dehnbares Gefäss, z. B. eine A. radialis, die während der Systole in die Brachialis einströmende Blutmasse theils durchfliessen lässt, theils als dehnbares Reservoir aufspeichert, kann eine völlig starre Radialis letzterer Anforderung nicht entsprechen, es fliesst daher weniger Blut aus der Brachialis ab und der Druck in derselben sinkt während der Diastole weniger ab, als normal; zugleich findet erhebliche Drucksteigerung in der A. radialis selbst statt, die einem starren in die Brachialis eingesetzten Manometerrohr zu vergleichen ist. Dieselben Störungen, nur dem Grade nach geringer, finden bei blosser Verminderung der Dehnbarkeit der A. radialis statt; dieselben Betrachtungen gelten für jedes andere, grosse oder kleine, Gefässgebiet des Körpers.

Für die Störung der Ernährung der Organe eines Gefässgebiets werden sich die eben angedeuteten Aenderungen in der Art des Blutstroms mit der oben erwähnten Verminderung der Blutzufuhr durch Arterienverengerung summiren.

Aber auch nach anderer Richtung summiren sich beide Momente; in dem stromaufwärts gelegenen Theil der Blutbahn bedingt der erhöhte Widerstand eine Erhöhung des Blutdrucks, die sich bis in die Aorta hinein geltend macht, sobald eine grössere Zahl von Gefässen in der erwähnten Weise entartet ist; dadurch werden ebenso wie durch Erkrankung der Aorta selbst die vom Herzen zu überwindenden Widerstände vergrössert resp. verändert, Dilatation und Hypertrophie des l. Ventrikels mit ihren weiteren Folgezuständen sieht man daher sehr häufig bei länger bestehender Endarteritis chronica.

Vorkommen. Im Gegensatz zu der meist circumscripten acuten Arterienentzündung tritt die chronische Endarteritis meist diffus, weiter verbreitet und an mehreren Stellen des Gefässsystems gleichzeitig auf.

Am häufigsten findet sie sich an der Aorta, namentlich am Arcus und an der Aorta ascendens, sowie an den Abgangsstellen der Aeste; bald sind nur einzelne Stellen verändert, bald ist die ganze Innenfläche mit atheromatösen Plaques übersäet oder von Kalkplättchen besetzt (Aorte pavée); in höherem Grade ist die Aorta gewöhnlich stark erweitert. Ausserdem sind häufig die Aa. iliacae, crurales, tibiales erkrankt, ferner die Hirnarterien, die Aa. coronariae cordis, die subclaviae und brachiales u. s. w.

Häufig (Bizot), obwohl nicht constant findet man die Entartung

auf beiden Körperhälften symmetrisch; zuweilen ist sie in einer der genannten Arterien stärker entwickelt als in der Aorta, sehr selten aber ist letztere frei, wenn andere Arterien befallen sind. Unter den kleinsten Arterien erkranken fast nur die des Gehirns, Hämorrhagie und Erweichung dieses Organs beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf solcher Gefässerkrankung.

In der A. pulmonalis kommt die Krankheit selten vor, und meist nur in geringem Grade.

Nach der Häufigkeit des Vorkommens sind von verschiedenen Autoren ziemlich ähnliche Scalen aufgestellt worden; folgende von Rokitansky: Aorta asc., Arcus aortae, Aorta abdom., Aorta thorac., Lienalis, Crurales, Iliacae intt., Coronariae cordis, Hirnarterien (Stämme und Verzweigung) innerhalb der Schädelhöhle, Vertebrales, Uterinae, Brachiales und ihre Aeste, Spermaticae intt., Carotis communis, Hypogastricae; sehr selten: Aa. mesentericae, coeliaca, coronaria ventriculi, hepatica, epiploica.

Die Fettentartung der normalen Intima hat etwa denselben Verbreitungsbezirk wie die der verdickten Innenhaut.

Die einfache Verkalkung der Media findet sich namentlich an den Arterien der Unterextremitäten, dann auch an Arm und Kopf.

Aetiologie.

Die Endarteritis chronica ist eine ausserordentlich häufige Krankheit namentlich des höheren Lebensalters; nach dem 50. Jahre sogar so häufig, dass sie von Einigen als normale Altersveränderung angesehen wurde. Doch fehlte sie bei einzelnen Individuen von 80 bis 100 und mehr Jahren (Harvey, Bamberger u. A.). In der Jugend ist sie sehr selten; die höheren Grade selbst bis zum 40. Jahre selten.

Das männliche Geschlecht scheint häufiger zu leiden, die mehr oder weniger günstigen Lebensverhältnisse aber keinen Unterschied zu bedingen. Dagegen soll die Krankheit an manchen Orten, z. B. Zürich (Lebert), Lemberg (Duchek), seltener als an anderen (Paris, Breslau) sein.

Obigen Angaben zum Theil widersprechend behauptet Guénau de Mussy, gestützt auf 160 klinische Beobachtungen, dass die Arteriosklerose vor dem 45. Jahre ebenso häufig und ebenso hochgradig vorkomme wie nachher. Auch glaubt er daraus schliessen zu können, dass die Krankheit sich beim Mann schneller und intensiver, bei der Frau langsamer entwickele.

Von vielen Autoren wird chronischer Alkoholismus unter den Ursachen der Arteriosklerose aufgeführt, namentlich scheint er deren

Entwickelung im frühen Lebensalter zu begünstigen (Guénau de Mussy). — Zweifelhafter ist der Einfluss chronischer Bleivergiftung, bei welcher oft auch Alkoholismus mit in Betracht kommt — Gicht [1]), Rheumatismus, Syphilis, chronische Nierenkrankheit werden ferner als ursächliche Momente beschuldigt. — Einfache Verfettung der Intima sah Virchow namentlich bei Anämischen.

Der Einfluss der Gicht und des Rheumatismus ist von Lobstein, Andral u. A. hervorgehoben. Guénau de Mussy will dieselben in der Hälfte aller Fälle haben nachweisen können und hat mehrmals aus einem acuten Gelenkrheumatismus statt einer Herzkrankheit hochgradige Arteriosklerose hervorgehen sehen.

Für das häufige Zusammenvorkommen von Nierenkrankheit und chronischer Endarteritis haben Wilks[2]) und Seitz[3]) Belege beigebracht. Dickinson fand die Arterienerkrankung bei 52 pCt. der Fälle von Nierenatrophie (vgl. S. 321. 325). Syphilis wird namentlich von den Engländern als häufige Ursache chronischer Endarteritis der Aorta bezeichnet (z. B. Aitken[4])). Diese Form soll sich von der aus mechanischer Ursache entstandenen dadurch unterscheiden, dass sie ausgedehnter, nicht auf Aorta ascendens und Arcus beschränkt ist, dass die Intima weniger runzlig, mehr wurmstichig ist und mehr Erhabenheiten durch Einlagerungen zeigt (? Q.).

Ueber den Einfluss der Bleivergiftung s. unter anderen Duroziez, Gaz. des Hôpit. 1867. No. 146—50.

Geben die eben genannten Zustände — am wahrscheinlichsten durch die Blutbeschaffenheit und die Allgemeinernährung der Gewebe — die Disposition für die Endarteritis, so scheint sehr häufig noch ein mechanisches Moment „functionelle Anstrengung der Arterien“ (Rokitansky) hinzuzukommen. Namentlich ist Zerrung und Dehnung wohl als nähere Ursache für das vorwiegende und stärkere Erkranken einzelner Stellen anzusprechen; an der Aorta wenigstens sind die meist befallenen Stellen: A. asc., Arc. aortae und Abgangsstellen der Aeste, der Zerrung und Dehnung am meisten ausgesetzt; auch für die Arterien von Herz, Milz und Uterus liegt etwas ähnliches nahe. Die Lungenarterie zeigt die Erkrankung nur dann, wenn sie in Folge eines Circulationshindernisses stark ausgedehnt und in ihren Wan-

---

[1]) Landerer (Buchner's Repertor. Bd. 45) fand einmal in einer Aortaconcretion 14 pCt. Ū. C. E. E. Hoffmann fand bei zahlreichen Untersuchungen nie etwas ähnliches.

[2]) Guy's Hosp. Rep. 1853.

[3]) Arch. f. physiol. Heilk. IV. S. 53.

[4]) Science and Practice of Med. Davidson Army Med. Reports 1863. Myers, Transact. of the pathol. Soc. XX. 1870.

dungen gezerrt ist. Auch der Umstand spricht für die eben erwähnte Aetiologie, dass der Endarteritis ähnliche Processe in den Venen beim Aneurysma per anastomosin sowie in den Lungenvenen bei hochgradigen Mitralfehlern beobachtet werden.

Zuweilen scheint es sich um Fortpflanzung eines chronisch entzündlichen Processes vom Endocardium auf die Innenfläche der Aorta zu handeln.

Als begünstigendes Moment für die Entwickelung der Endarteritis sieht Traube Verlangsamung des Blutstroms an (wie sie z. B. in der Aorta während jeder Diastole vorkomme); diese begünstige die von ihm angenommene Anheftung und Einwanderung der weissen Blutkörperchen in die Wand (s. o.)

Aber nicht nur in Betreff der einzelnen Prädilectionsstellen, sondern für die Entwickelung der Krankheit überhaupt kommt die „functionelle Anstrengung“ der Arterien in Betracht. So suchen Kirkes u. A. die Ursache der Krankheit in der häufig gleichzeitig vorhandenen Hypertrophie der linken Herzkammer und der consecutiven stärkeren Dehnung der Arterien, eine Ansicht, die für viele Fälle gewiss berechtigt ist, während in andern der umgekehrte Causalzusammenhang besteht.

Möglich, dass auch habituelle Erregung der Herzthätigkeit durch körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen und der Genuss von Spirituosen die gleichen Folgen haben kann.

Endaortitis entsteht zuweilen durch Fortpflanzung einer Endocarditis.

Symptome.

In den meisten Fällen von Endarteritis sind die Veränderungen nicht so hochgradig, dass sie während des Lebens zu bemerkenswerthen Störungen im Befinden des Individuums führten. Wo der Process in mässiger Intensität und mässiger Verbreitung in den späteren Lebensjahren auftritt, zeigen sich keine anderen Symptome als die des beginnenden Greisenalters, der senilen Involution überhaupt. Selbst weitverbreitete und vorgeschrittene Degeneration des Gefässsystems findet man nicht selten bei Greisen, welche bis zu ihrem Ende anscheinend gesund waren.

Dass die Krankheit trotzdem für den Bestand des Organismus und die Integrität der einzelnen Organe von der grössten Bedeutung ist, geht schon zum Theil aus der oben gegebenen anatomischen Darstellung hervor; ein Theil der Erscheinungen des Altersmaras-

mus ist sogar höchst wahrscheinlich als directe Folge der Arteriendegeneration anzusehen.

Im Gegensatz zu diesen gleichsam normalen Fällen einer langsameren fast unmerklichen Entwickelung dieses Zustandes im höheren Alter gibt es andere Fälle, in welchen mehr oder weniger ausgesprochene Symptome vorhanden sind, Symptome, die freilich je nach Sitz und Grad der Degeneration ausserordentlich verschieden sein können. Besonders hervortretend pflegen die Erscheinungen bei jüngeren Individuen zu sein, vielleicht weil der Verlauf, wenn auch noch chronisch, doch verhältnissmässig schneller ist, vielleicht weil die Ernährung der jüngeren noch lebhafter functionirenden Organe binnen kürzerer Zeit darunter leidet.

Am Herzen findet sich häufig Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels in den Fällen, wo Hauptgefässstämme verengt oder grössere periphere Gefässgebiete sklerotisch und unelastisch geworden sind. Der dadurch gegebene grössere Stromwiderstand hat ähnliche Folgen wie eine Verengerung der Aorta; je kräftiger das Individuum, je besser die Ernährung des Herzens noch ist, um so vollständiger wird eine compensirende Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln, während unter entgegengesetzten Verhältnissen, bei marastischen Individuen, die Dilatation überwiegt. Sind die Arterien weithin starr, so wächst im Beginn jeder Systole der Druck auf die Innenfläche des linken Ventrikels ausserordentlich schnell an, seine Wandung wird stossweise gedehnt; gewiss tragen diese fortwährend sich wiederholenden Insulte zur Beschleunigung der später eintretenden Entartung des Herzmuskels bei.

Gewöhnlich ist die Hypertrophie mässigen Grades und im Allgemeinen der Ausbreitung und Intensität der Arterienerkrankung proportional, ohne dass dies im Einzelfall, wie bei Herzhypertrophie überhaupt, jedes Mal genau zuzutreffen scheint. Die Gesammternährung und mancher andere uns noch unbekannte Umstand mögen dabei eine Rolle spielen.

A. L. Galabin[1]) fand unter 23 Fällen reiner Arteriosklerose (ohne Nephritis) 17 Fälle mit mässiger Herzhypertrophie.

Die charakteristischen Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels: Verschiebung der Herzspitze nach links und unten mit entsprechender Vergrösserung der Dämpfung, stark hebender Herzstoss und Verstärkung des ersten Ventrikeltones, — werden nicht

---

[1]) On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system. Thesis. London 1873.

selten durch gleichzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel und Lungenemphysem verdeckt oder doch verwischt.

Noch mehr erschweren diese Complicationen die Diagnose einer vorhandenen Verkleinerung des Herzens, die mit Pigmentablagerung in den Muskelfasern (sog. braune Atrophie) einherzugehen pflegt. Oertliche Ernährungsstörung des Herzmuskels durch Endarteritis der Kranzarterien und allgemeine Kachexie scheinen diesen Zustand zu begünstigen.

Im weiteren Verlauf findet man im atrophischen wie im hypertrophischen Herzen ziemlich häufig Fettdegeneration der Muskelfasern, auch wohl Schwielenbildung.

Bei höhern Graden dieser Muskelerkrankung ist (freilich nicht immer) der erste Ventrikelton schwach oder unrein, Palpitationen, Dyspnoe und allgemeine Kreislaufsstörungen stellen sich ein.

In anderer Weise wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Entzündung sich von der Aorta ascendens auf die Aortenklappen und das Endocardium fortpflanzt. Einfache Verdickungen und Fettdegeneration führen zu keiner bemerkbaren Functionsstörung, während tiefer greifende Sklerosen und Verkalkungen zu Verengerungen oder zu Insufficienzen der Aorten-, seltener der Mitralklappen mit allen ihren Folgezuständen führen.

Aber auch aus noch anderen Gründen finden sich Herzklappenfehler bei Arteriosklerose gar nicht selten — weil die Klappen, ebenso wie der Herzmuskel erhöhtem Druck ausgesetzt sind und weil die Ursachen der Endocarditis und der Endarteritis grossentheils dieselben sind.

Ist die Aorta ascendens erweitert, so lässt sich dies zuweilen durch eine Dämpfung am rechten Rande des Manubrium sterni percutorisch nachweisen. Die Töne über dem Ursprung der Aorta zeigen häufig Veränderungen. Der erste Ton ist gewöhnlich dumpf und verschwommen oder fehlt selbst, wegen verminderter Schwingungsfähigkeit der Arterienhäute. Nicht selten ist er begleitet oder verdeckt von einem systolischen Geräusch, das entweder aus Verdickung und Starre der Aortaklappen oder aus einer Erweiterung der Aorta ascendens zu erklären ist und über dieser am deutlichsten gehört wird.

Das Geräusch ist um so lauter, je schneller der Uebergang von der normalen zu der erweiterten Stelle des Gefässes ist. In diesem Falle ist es die Aenderung im Durchmesser des Strombettes, welche zu Flüssigkeitswirbeln führt, während bei Starre und Verdickung der Aortaklappen dieselben durch ihre Prominenz den Querschnitt der

Strombahn unregelmässig machen, anstatt eine dreieckige Oeffnung zu bilden. — Die ältere Annahme, dass die mit der Arterienerkrankung einhergehenden einfachen Rauhigkeiten der Innenwand Geräusche erzeugen könnten, wurde zuerst von Hamernik bekämpft und ist jetzt wohl von den meisten Beobachtern verlassen. Die geringe Stromgeschwindigkeit der wandständigen Blutschichten genügt eben nicht zur Erzeugung eines hörbaren Geräusches. Von dem Geräusche bei Aortenstenose unterscheidet sich das oben erwähnte Geräusch durch geringere Intensität und geringere Schärfe. Bei irgend erheblicher Stenose ist ferner die Hypertrophie des linken Ventrikels viel bedeutender und der Puls klein, hart und selten.

Der 2. Aortenton ist häufig ebenfalls dumpf und klanglos, — wenn die Klappen verdickt und schwingungsunfähig sind; von einem Geräusch gefolgt, — wenn sich Insufficienz entwickelt. Andre Male ist der 2. Aortenton verstärkt, klappend und von fast metallischem Klange, daher weithin hörbar Nach Bamberger findet man dies besonders da, wo die Aorta dilatirt, starr und verkalkt ist, während die Klappen vergrössert, aber wenig verdickt sind.

An den peripheren Arterien sind die durch die Arteriosklerose gesetzten Veränderungen häufig der Palpation, zuweilen sogar dem Gesichte zugänglich. Das betreffende Gefäss erscheint verlängert und weiter; die Verlängerung bedingt einen geschlängelten Verlauf des Gefässrohrs, der mit jeder Herzsystole deutlicher wird, in der Diastole sich mehr der geraden Linie nähert; namentlich an der A. temporalis, aber auch an A. radialis, carotis und anderen tritt dies deutlich hervor. Dem zufühlenden Finger erscheint das Gefäss hart, auch während der Diastole wegen seiner Resistenz von der Umgebung verschieden; bei Compression ist die Verdickung der Arterienwand tastbar und das Rohr als harter Strang unter der Haut verschiebbar. Zuweilen sind sogar die eingelagerten Kalkplatten zu fühlen, oder das Gefäss erscheint von unregelmässigem Durchmesser, rosenkranzförmig; in den höchsten Graden ist es in ein vollkommen starres verkalktes Rohr umgewandelt.

Der Puls zeigt sehr erhebliche und sehr verschiedenartige Abweichungen von dem normalen Verhalten. Oft ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle verringert und daher der Puls in den peripheren Arterien gegenüber dem Herzstoss abnorm verspätet.

Besonders deutlich tritt dies bei gleichzeitiger Untersuchung symmetrischer Arterien hervor; der Grund liegt bald in verminderter Schwingungsfähigkeit der Wandungen des betreffenden Arteriengebietes, bald in der Verengerung der zuführenden Hauptarterie (z. B. der A. subclavia bei Pulsverspätung in der A. radialis); in letzterem

Falle sind die Pulse nicht nur ungleichzeitig, sondern auch ungleich stark.

Schwach wird der Puls ferner da gefühlt, wo die Arterie (abgesehen von ihrer Lichtung) verdickte Wandungen besitzt; sind dieselben verkalkt, so kann der Puls gänzlich fehlen, ohne dass der Blutstrom deshalb wirklich aufgehört hätte.

Ueberwiegt die Erweiterung über die Verdickung der Wand, so ist der Puls an der betreffenden Arterie abnorm gross und voll.

Wegen der begleitenden Herzerkrankungen (Hypertrophie, Myocarditis etc.), kann der Puls stark und schnellend sein, andremal ist er klein, oft unregelmässig.

Ausser diesen gröberen Anomalien zeigt der Puls bei Arteriosklerose auch Abweichungen in der Form der Welle, die, ihrem Grade nach verschieden, theilweise der aufmerksamen Palpation zugänglich sind, theilweise nur mittelst des Sphygmographen erkannt werden können, — Abweichungen, welche theils in den Veränderungen der Arterienwand selbst, theils in der secundären Erkrankung des Herzens ihren Grund haben.

Wegen der verminderten Dehnbarkeit und Elasticität der sklerotischen Wandung wird das Arterienrohr nicht so schnell und erheblich ausgedehnt und kehrt auch langsamer auf das alte Volumen zurück: die Pulswelle zeigt daher eine weniger steile Ascensionslinie, einen flachern (oft abgerundeten) Gipfel und (nach einem kurzen steilen Anfangsstück weiterhin) einen allmählicheren Abfall als normal. Die Rückstosswelle, noch mehr aber die Elasticitätselevationen im absteigenden Schenkel sind abgeschwächt oder fehlen. Die (sog. anacroten) Elasticitätsschwankungen im aufsteigenden Schenkel der Curve sind dagegen abnorm stark entwickelt. — Im Ganzen hat das Curvenbild einige Aehnlichkeit mit dem bei starker Spannung der Arterie durch Contraction der Ringmuskulatur.

Von den seit Alters her unterschiedenen Pulsqualitäten ist es der Pulsus tardus, der dem Pulsbilde bei Arteriosklerose entspricht.[1])

Durch gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels wird die Curve dahin modificirt, dass die Welle im Ganzen höher, die Ascen-

---

[1]) Marey macht auf die Aehnlichkeit aufmerksam, welche die senile Radialispulscurve und die Curve des Drucks im linken Ventrikel (des gesunden Pferdeherzens) in ihren systolischen Abschnitten mit einander haben. Es dürfte jedoch sehr fraglich sein, ob diese Aehnlichkeit nicht eine zufällige ist und wirklich, wie Marey meint, darauf beruht, dass die Form der Herzcurve durch das starre Arterienrohr auch in der Peripherie genau wiedergegeben werde.

sionslinie steiler wird; die anacroten Elasticitätswirkungen kommen um so leichter zu Stande.

Die hauptsächlichsten dieser Veränderungen in der Form der Pulswelle nimmt auch der tastende Finger wahr: als Pulsus tardus, resp. P. tardus et durus.

Je nach dem Grade der Arterienerkrankung sind diese Abweichungen in der Pulscurve mehr oder weniger ausgesprochen und zeigen alle möglichen Uebergänge zur normalen Pulscurve in jenen Fällen, wo die Veränderung sich zu entwickeln beginnt. Im Allgemeinen nähert sich der Puls mit zunehmendem Lebensalter dieser Form, auch wo sonst Symptome der chronischen Endarteritis nicht vorhanden sind; und wenn auch vielleicht nicht für alle Fälle, so ist es doch für die grosse Mehrzahl richtig, dass die durch diese Pulsform angezeigte Abnahme der Dehnbarkeit und Elasticität der Arterienwand Folge chronischer Endarteritis ist. Uebrigens zeigt auch dieser Pulstypus mit physiologischen und pathologischen (z. B. fieberhaften) Schwankungen des Gefässtonus und der Gefässfüllung mannigfache Variationen, — wie der normale Puls, nur etwas weniger ausgeprägt.

Es ist klar, dass die charakteristischen Zeichen des arteriosklerotischen Pulses an verschiedenen Arterien des Körpers verschieden ausgeprägt sein werden, je nach dem Grade der Veränderung der betreffenden Arterie, dass aber auch der Zustand des übrigen Gefässsystems, namentlich der central- und peripherwärts gelegenen Strecke von erheblichem Einfluss auf die Gestaltung der Curve sein wird. Erweiterung der central gelegenen Stromstrecke wird die Details der einzelnen Welle verwischt erscheinen lassen; — Verengerung wirkt ebenso, zugleich ist die mittlere Füllung des Rohres eine geringere; — Starrheit oder Verengerung der Arterien in der Peripherie behindert den Abfluss, erhöht den Druck an der untersuchten Stelle und bewirkt dadurch Verschiebung der katacroten Elasticitätselevationen nach dem Wellengipfel u. s. w. Die Zahl der hier möglichen Combinationen wird noch grösser dadurch, dass Seitens des Herzens ausser Hypertrophie und Dilatation auch noch veränderte Muskelaction (durch Degeneration, Innervationsstörungen) die Form der Curve erheblich beeinflussen können. Ein genaueres Studium dieser Verhältnisse an künstlichen Circulationsapparaten und ausgedehntere sphygmographische Untersuchungen verschiedener Arterien desselben Individuums werden wahrscheinlich noch dahin führen, die Diagnose der Arteriosklerose nach Arteriengebiet und Krankheitsgrad genauer präcisiren zu können. Vorläufig hat die sphygmographische Untersuchung vor der einfach palpatorischen nur da einen Vorzug, wo es sich um die Diagnose geringfügiger Aenderungen der Elasticität der Arterienwand handelt. —

Die Zeichen der S k l e r o s e der Aorta ascendens wurden schon oben erwähnt. Wird auch der Aortenbogen ergriffen, so kann er beim Eingehen mit dem Finger hinter die Incisura sterni zuweilen gefühlt werden, — wenn er selbst im Umfang zunimmt, oder wenn

er durch Verlängerung des Stammes der aufsteigenden Aorta nach oben verschoben ist.

Die Erkrankung der absteigenden Brustaorta entzieht sich, abgesehen von Aneurysmenbildungen, der Diagnose, dagegen kann an der Aorta abdominalis und den Aa. iliacae in manchen Fällen die Erweiterung und die Veränderungen der Wand durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden.

Für die Arterien der Extremitäten kommen neben den Ergebnissen der Palpation noch die Symptome gestörter Blutzufuhr, namentlich zu Fingern und Zehen, in Betracht: subjectives Kältegefühl, oft auch wirkliche Verminderung der Temperatur und des Turgors, Gefühl von Kribbeln und Eingeschlafensein. Geringfügige Schädlichkeiten, z. B. mässige Einwirkung der Kälte können unter solchen Umständen zu Entzündung mit nachfolgendem Absterben der Theile führen. In anderen Fällen tritt scheinbar ohne Ursache einfaches Absterben und Mumificirung und erst in Folge davon demarkirende Entzündung ein.

Am häufigsten werden einzelne Zehen oder selbst ein Theil des Fusses so befallen, entweder weil in den starren engen Gefässen schliesslich der Blutstrom aufhört, oder weil ein örtlich entstandenes oder embolisches Gerinnsel den Kreislauf abschneidet.

Häufig tritt diese sogenannte senile oder spontane Gangrän symmetrisch auf, da auch die Arterienerkrankung gewöhnlich eine beidseitige ist. Abschwächung des Blutstromes durch Erschlaffungszustände des Herzens, intercurrente fieberhafte Krankheiten, Verdauungsstörungen können zu Gelegenheitsursachen werden.

In anderen Fällen besteht eine Disposition zu Oedemen in den Unterextremitäten, wohl weil die starr gewordenen Arterien nicht mehr die Gleichmässigkeit des Blutstromes in den Capillaren unterhalten, und Ernährung und Elasticität der Gewebe leiden.

Auch varicöse Erweiterung der Venen gesellt sich häufig hinzu.

Viel schwieriger diagnosticirbar ist die Erkrankung der Arteriengebiete innerer Organe. Nur wenn dadurch eine Functionsstörung in denselben herbeigeführt ist, kann diese, in Verbindung mit sonstigen Symptomen einer Arteriosklerose, der Diagnose eine gewisse Stütze verleihen.

So beruht, wie wir wissen, die grosse Mehrzahl der Hirnhämorrhagien auf einer Erkrankung der Hirnarterien; und auch die Erweichungsprocesse im Hirn, namentlich während des Greisenalters, sind in den meisten Fällen eingeleitet durch Verengerung und Verstopfung der zuführenden Arterienästchen. Da die Hirnarterien zu

den vorzugsweise und mit am frühesten erkrankten Gefässen des Körpers gehören, ist nicht selten ein Schlaganfall oder eine eintretende Lähmung überhaupt das erste Zeichen einer bestehenden Arteriosklerose. Andere Male leidet das ganze Gehirn unter dem Einfluss der allmählich zunehmenden Circulationsstörung, es wird atrophisch; der fehlende Raum im Schädel wird durch seröse Ergüsse in Ventrikel und Meningen ersetzt; eine Abnahme der geistigen Functionen, der Intelligenz, des Gedächtnisses pflegt hier das erste Zeichen zu sein; auch Kopfschmerz und Schwindel kommen vor.

Ferner sollen manche Fälle von Epilepsie, von Dementia paralytica, von multipler Hirnsklerose auf Endarteritis der Hirnarterien beruhen (Hertzka).

Weniger fein als die nervösen Centralapparate reagiren die übrigen Organe auf Anomalien in der Blutversorgung, am empfindlichsten noch das Herz, welches bei Atherose der Coronararterien häufig von Innervationsstörungen befallen wird. Und zwar äussert sich dies bald in Anfällen von Herzklopfen, bald in Unregelmässigkeit und Ungleichheit der einzelnen Contractionen, bald in einer allgemeinen Schwäche der Herzaction.

In manchen Fällen treten damit verbunden oder vorherrschend Sensibilitätsstörungen, Gefühl von Druck und Schmerz in der Herzgegend, und der Symptomencomplex der Angina pectoris auf.

Die diesen Erscheinungen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen des intracardialen Nervenapparates sind nicht bekannt, dagegen sieht man in Folge von Erkrankung der Coronararterien zuweilen die oben erwähnten Degenerationen und Atrophien des Herzfleisches eintreten.

In einzelnen Fällen scheint das Magengeschwür die Folge einer Erkrankung der Magenarterien zu sein, indem die damit verbundene Aenderung des Blutstromes, zuweilen vielleicht selbst eine locale Thrombose kleiner Arterienäste der Magenschleimhaut ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung des sauren Magensaftes raubt und eine Selbstverdauung an dieser Stelle anbahnt.

In den übrigen Organen ruft die Sklerose der zuführenden Arterien Veränderungen von zum Theil hoher Wichtigkeit, aber meist wenig ausgeprägten Symptomen hervor. Durchgehend ist der Charakter der abnehmenden functionellen Energie und Atrophie der Organe. Vermittelt werden diese Störungen theils durch Gefässverengerung und Verminderung der Blutzufuhr, theils durch die mehrfach erwähnte Aenderung im Verlauf der Blutwelle, die auf Aenderung

der Arterienelasticität beruht und die Diffusion zwischen Blut und Gewebssäften zu beeinflussen scheint.

Seröse Transsudation, fettige Entartung oder einfache Atrophie sind die Folge dieser Circulationsstörung, die auch zu einer Verlangsamung des Blutstromes in den abführenden Venen und damit zu Erweiterung derselben führen kann.

So finden wir die Leber häufig schlaff und atrophisch (sogenannte rothe Atrophie, — wenn zugleich venöse Hyperämie da ist), die Milz klein, mit runzliger Oberfläche und verdickter Kapsel. Auch die Nieren sind häufig atrophisch und zeigen selbst parenchymatöse Veränderungen; zu Albuminurie geben nur die letzteren Veranlassung.

Uebrigens ist ausdrücklich zu bemerken, dass die Intensität der aufgezählten Organerkrankungen durchaus nicht immer im Verhältniss steht zu dem Grade der Läsion in den zuführenden Arterien. —

Viele Theilerscheinungen aus dem Bilde des senilen Marasmus dürften sich auf mehr oder weniger ausgebreitete Arteriosklerose zurückführen lassen, oder entwickeln sich doch gleichzeitig mit ihr und können daher Anhaltspunkte für das Vorhandensein derselben abgeben; dahin wäre zu zählen: Runzeln und Trockenheit der Haut, Schwund der Muskulatur und des Fettgewebes, Arcus senilis an der Hornhaut, Verknöcherung der Rippenknorpel mit der daraus resultirenden Starre des Thorax, die senile Kyphose, das senile Lungenemphysem, endlich die an verschiedenen Gelenken, namentlich am Hüftgelenk, im Alter so oft auftretende Arthritis sicca.

Der Verlauf der Arteriosklerose ist ein chronischer, dabei aber doch ein sehr verschieden schneller in verschiedenen Fällen. Während bei manchen Individuen die Erkrankung kaum merkbare Fortschritte macht, so dass das Leben 20, 30 Jahre dabei bestehen kann, stellen sich bei einem andern die Erscheinungen des allgemeinen Marasmus oder locale Erkrankungen binnen weniger Jahre ein. Wie weit letztere für die Integrität der Functionen oder die Gesammtexistenz des Körpers Gefahr bringen, wurde bei der Besprechung der Symptome schon erwähnt. Hier würde noch einiger Folgeerscheinungen zu gedenken sein, welche sich aus der Arteriosklerose entwickeln können, namentlich der Aneurysmen im engeren Sinne, die so häufig durch Ruptur zum Tode führen, und der Thrombosen, welche durch Veränderung der Innenfläche der Gefässe und die Verlangsamung des Blutstromes begünstigt werden und welche zu Embolien in die peripher gelegenen Aeste Anlass geben können.

Wo die Krankheit sich im höheren Alter entwickelt, pflegt sie langsamer vorzuschreiten und weniger directe Gefahr zu bringen als

bei jüngeren Individuen. Die lebhaftere Circulation scheint hier beschleunigend auf den Process zu wirken und bringt natürlich die Gefahr der Ruptur und Aneurysmenbildung in erhöhtem Grade mit sich.

Der Tod folgt entweder in dieser oder ähnlicher Weise direct aus der Arterienerkrankung, oder unabhängig davon durch eine intercurrente Krankheit, eine Pneumonie, Bronchitis oder dergl.

Eine Heilung der Krankheit ist nicht möglich.

Die Behandlung kann nur die Tendenz haben, die Entwickelung der Krankheit zu verhüten und ihrem Fortschreiten entgegen zu wirken. Schädlichkeiten, welche die Entwickelung begünstigen, sind daher zu meiden, um so mehr, sobald Symptome des Beginns der Krankheit sich gezeigt haben. Namentlich zu meiden ist der gewohnheitsmässige Genuss von Alkoholicis, sowie alle stärkeren Erregungen des Gefässsystems, da sie die Gefässerkrankung befördern und zu Rupturen Gelegenheit geben.

Im Uebrigen ist ein symptomatisches Verfahren indicirt.

Hypertrophie der Arterienhäute.

Hypertrophie der Arterienhäute kommt als gleichmässige Massenzunahme jeder der drei Häute der Arterienwand gewöhnlich mit entsprechender Erweiterung des Gefässes zusammen vor, und zwar an den Arterien hypertrophirender Organe und krankhafter Neubildungen; so sehen wir bei Vergrösserung der Schilddrüse die Aa. thyreoideae weiter und dickwandiger als normal, oft auch verlängert und daher geschlängelt; Carcinome werden zuweilen von starken Arterien versorgt, die unter normalen Verhältnissen von geringem Lumen und namenlos sind. Auch die Entwickelung der Arterien des schwangeren Uterus dürfte hierher gehören.

Verdickung der Wand mit entsprechender Erweiterung findet man ferner an Arterien, welche einen Collateralkreislauf herstellen, um eine Verengerung oder Verschluss eines anderen Gefässes zu compensiren; sehr ausgesprochen ist dies bei Unterbindung eines Arterienstammes, der A. cruralis, der A. brachialis in der Continuität; sehr deutlich ferner an den Aa. mammariae, intercostales u. a. bei Stenose der Aorta am Ductus Botalli.

Auch in dem Arterienstamm oberhalb einer Verengerung, sowie in einem ganzen Arteriengebiet oberhalb eines unwegsamen Capillargebietes, z. B. in der Lungenarterie, kommt das Gleiche vor.

Endlich gehört hierher die als Aneurysma cirsoideum bezeichnete Form der Arterienerkrankung.

Alle diese Veränderungen der Gefässe würden dem Zustande entsprechen, den man beim Herzen als „Hypertrophie mit Dilatation“ bezeichnet. Ob auch „einfache Hypertrophie“ (ohne Veränderung des Lumens) oder gar „concentrische Hypertrophie“ (mit Verengerung des Lumens) vorkomme, steht nicht fest; bekanntlich ist schon beim Herzen im speciellen Fall die Entscheidung nicht leicht, ob die eine oder die andere Form der Hypertrophie anzunehmen sei. Für die Gefässe wird dies um so schwieriger, wegen des geringen Kalibers, hauptsächlich aber, weil genaue Zahlenangaben über die physiologischen Schwankungen der Dicke der Arterienwand, sowie der Lichtung des Arterienrohrs, und über das Verhältniss der Wanddicke zur Lichtung fehlen.

Erst wenn diese Angaben für alle Gebiete des Arteriensystems vorliegen, wird ein Urtheil über vorhandene Hypertrophie resp. Dilatation annähernd möglich werden; aber auch dann wird der Contractionszustand der Arterie im Moment des Todes und zur Zeit des Eintrittes der Todtenstarre von schwer zu berechnendem Einfluss sein; vielleicht, dass Wägungen des Arterienrohres hier zum Ziele führten. —

Henle (Anat. III. S. 72) gibt an 5 Leichen gewonnene Zahlenwerthe für die verschiedensten Arterien des Körpers, die im einzelnen sehr von einander abweichen, vorläufig aber als Anhaltspunkte dienen können.

Der Hypertrophie der einzelnen Arterienhäute ist bereits bei diesen gedacht; namentlich scheinen reine Hypertrophien der Mittelhaut vorzukommen, während die Verdickungen der Aussenhaut, namentlich aber die der Intima, die früher vielfach zu den Hypertrophien gerechnet wurden, von der Mehrzahl der Anatomen den Entzündungsprocessen beigezählt werden und mit diesen auch abgehandelt worden sind.

Symptome der Hypertrophie der Arterienwandung kennt man nicht. An den Arterien, die der sphygmographischen Untersuchung zugänglich sind, wird sich voraussichtlich eine Verminderung der Elevation und ein Verschwinden der secundären Wellen herausstellen.

Atrophie der Arterienwandung.

Atrophie der Arterienwandung nebst entsprechender Reduction des Kalibers findet sich an den Gefässen atrophirender Organe und stehengebliebener Stümpfe von amputirten Gliedmaassen; sie findet sich ferner allgemein verbreitet über das Arteriensystem bei allgemeiner Abmagerung und Atrophie, ferner bei Herabsetzung der Circulation durch Stenosis aortae oder Atrophie des Herzens, endlich

bei der später zu besprechenden angeborenen Enge des Arteriensystems.

Wie weit Wandatrophie unabhängig von Veränderungen im Durchmesser der Arterien vorkomme, ist wenig bekannt; einer genauen Untersuchung mit Messungen stehen auch hier die bei der Hypertrophie erwähnten Schwierigkeiten entgegen.

Vergl. das Kapitel von der Verengerung der Arterien.

Entartungen. Neubildungen der Arterienwände.

Die Entartungen der Arterienwände wurden zum Theil schon bei den Erkrankungen der einzelnen Häute besprochen.

Die häufigste ist die Fettentartung, die theils neben der Endarteritis, theils im Gefolge derselben bei älteren Individuen auftritt als Fettinfiltration der Endothelzellen, der Bindegewebs- und Muskelzellen, sowie als Fettkörncheneinlagerung in das interstitielle Gewebe dieser Häute. Die Epithelzellen können auf diese Weise zu Grunde gehen und die Intima blossgelegt werden. Am häufigsten kommt die Fettdegeneration in der Aorta vor.

Die Adventitia zeigt Fettentartung nur in kleineren Arterien. Fettentartung der Intima, sowohl der Bindegewebszellen, wie der Endothelien kommt ferner im jüngeren Alter, namentlich bei anämischen Individuen, nicht ganz selten vor.

Fettdegeneration der Endothelien allein beobachtete Ponfick[1]) bei schweren Erysipelen, sowie bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich aber bei Febris recurrens, wo dieselben sogar während des Lebens im Blute nachweisbar sind.

Verkalkung kommt als Altersveränderung an den Muskelfasern der Media (s. diese) nicht selten vor; an der Intima tritt sie im Gefolge der chronischen Entzündung auf.

Eine ausgedehnte Verkalkung der Intima durch Metastase beschreibt Küttner[2]). Es handelte sich um rareficirende Ostitis, sog. scrophulöse Caries sämmtlicher Brust- und Lendenwirbel bei einem 19jähr. Manne; Leber und Milz amyloid; eitrige Nephritis und Meningitis. Sämmtliche Arterien waren verkalkt und zwar um so stärker, je weiter vom Herzen entfernt, je kleiner die Arterie im Verhältniss zu dem Stamm, von dem sie entspringt. Frei war nur Herz, Aorta thorac., Coronariae cordis, Anonyma, Subclavia, Carotis

---

[1]) Deutsche Klinik 1867. Virch. Arch. Bd. 60. 1873. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 384.

[2]) Virch. Arch. 1872. Bd. 55. S. 521.

communis und interna, die Arterien von Gehirn und Meningen. Auch alle Venen waren frei. In Leber und Milz waren sämmtliche feinen Arterien incrustirt. Die Arterienröhren waren ringförmig starr, aber überall normal durchsichtig; die Adventitia und Media frei. Nur in und auf der Intima finden sich quergestellt Kalkplatten, in den grösseren Arterien als Querfalten fühlbar, in den kleineren bei mikroskopischer Betrachtung feinkörnig und stark lichtbrechend; Salzsäure hellt unter Gasentwickelung das Präparat auf, so dass die Intima, wenn auch verdickt klar zu Tage lag. Zwischen den Platten war das Epithel unversehrt. — In keinem anderen Organ oder Gewebe fand sich pathologische Ablagerung.

Die Verkalkung der fühlbaren Arterien hatte sich im Verlauf einiger Wochen vor dem Tode unter den Augen des Arztes entwickelt, so dass schliesslich der Puls nur an der Femoralis gefühlt werden konnte. — Während des Lebens war nur die Amyloiddegeneration von Leber und Milz mit Bestimmtheit diagnosticirt worden.

Die Ursache der Kalkmetastase sucht K. in einem Mangel an Kohlensäure im Blut.

Amyloidentartung, die an kleineren Arterien, z. B. den Glomeruli der Niere und vieler anderer Organe bekanntlich häufiger als in irgend einem anderen Gewebstheil vorkommt und hier besonders die Muscularis zu betreffen scheint (Virchow, Kyber), findet sich nicht selten an den grossen Arterien, besonders an der Aorta und Pulmonalis (nie jenseits der Axillaris und Carotis communis, nie an der Cruralis). Hier sind Gruppen von Muskelfasern, namentlich aus der Mitte der Intima, sowie die Vasa nutrientia der Adventitia entartet.

Diese Entartung findet sich bei chronischen Kachexien, Eiterungen, Syphilis und Malariainfection, bei gleichzeitigem Befallensein anderer Organe.

Neubildung von Bindegewebe findet sich an der Adventitia als Folge chronischer, meist von der Intima fortgeleiteter Entzündung; in der Intima als Narbengewebe auf alten Ulcerationsstellen, wobei vielleicht die Elemente des Thrombus zur Bildung mit beitragen.

Carcinom kommt in der Arterienwand primär wie metastatisch vor. Krebswucherung in der Nachbarschaft greift auf Arterien nur ausnahmsweise und auch dann meist nur auf die Adventitia über. In sehr seltenen Fällen kann die ganze Arterienwand carcinomatös infiltrirt und perforirt werden, wo dann je nach Umständen Verschluss des Gefässes durch Gerinnung oder Blutung eintritt.

Broca[1]) beschreibt einen Fall von Krebs am Ursprung der

---

[1]) Bull. de la soc. anat. 1850.

Aorta; derselbe ging aus der Wandung selbst hervor und führte zu Perforation ins Pericardium.

In einem von Wernher[1]) beobachteten Falle von gefässreichem Knochenmarkschwamm der Tibia fanden sich in den Hauptästen und in vielen kleinern Aesten der Lungenarterie rosenkranzartige Stränge von Krebsmasse, welche durch feine (gefässführende ? Q.) Fäden mit der Innenwand der Arterie zusammenhingen und das Lumen derselben verengten resp. verstopften. Sie waren höchstwahrscheinlich aus embolisch verschleppten Krebspartikeln dort gewuchert.

Ein bisher einzig dastehender Fall von primärem Sarkom der Aorta thoracica ist kürzlich von Brodowski[2]) beschrieben worden. Dasselbe ging von der Adventitia aus, griff auf die Media über und hatte, ohne nachweisbare Continuität, zu secundären, mit einander confluirenden Neubildungen der Intima geführt, welche, auf dem Querschnitt gallertig und etwa 1 Ctm. dick, das Lumen der Aorta verengten. Der untere Theil der Aorta thoracica war durch die Neubildung in eine platt eiförmige, etwa 11 Ctm. lange Geschwulst verwandelt.

Mikroskopisch zeigte die Geschwulst sehr grosse Spindelzellen und wenig faserige Grundsubstanz. Secundäre Knoten, wahrscheinlich durch Emboli von der Aorta aus entstanden, fanden sich in grosser Menge und verschiedener Grösse in sämmtlichen Organen der Bauchhöhle, im Peritoneum und auf dem Darmbein. Der Patient, ein 52jähr. Mann, war nur 6 Wochen vor dem Tode mit gastrischen Störungen erkrankt; dabei Gefühl von Brennen in der Herzgrube und Schmerz in der linken Nierengegend, später im ganzen Bauch. Abnahme der Kräfte, Pulsbeschleunigung, kein Fieber. Tod durch Erschöpfung. Drei Jahre vor dem Tode hatte er mit einer Deichsel einen Stoss in die linke Seite bekommen.

Parasiten sind beim Menschen bisher nur in der Gefässlichtung beobachtet worden, so junge Trichinen, Filaria sanguinis (bei Chylurie), Distoma haematobium. Von grösseren Parasiten sind zuweilen Echinococcusblasen in grösseren Arterien, selbst in Stamm und Aesten der Pulmonalarterie und in der Aorta beobachtet worden, in die sie aus der Leber, aus dem Herzmuskel hineingelangten. Durch Hemmung des Blutstromes führten sie ähnlich anderen Embolis in diesen Gefässen meist zu erheblichen Störungen, selbst zum Tode. Einen solchen Fall beschreibt z. B. Anderson.[3]) Hier fanden sich Blasen in Aorta, Iliaca und linker Carotis interna.

In der Gefässwandung kennt man bisher Parasiten nur bei Thieren, so fand Lewis bei indischen Hunden erbsengrosse Tumoren längs der Aorta und etwas kleinere nach innen prominirende und

---

[1]) Zeitschr. f. rat. Med. V. S. 109. 1854.

[2]) Pamietnik towarz lek. Warz. IV. 388. Jahresber. v. Virchow-Hirsch. 1873. II. S. 243.

[3]) Glasgow med. Journ. 1872.

selbst ulcerirende Knoten in der Wand selbst, im Innern dieser Knoten aufgerollte Filarien.

Bei Pferden finden sich in den Unterleibsarterien, namentlich den vorderen Gekrösarterien und ihren Verästelungen jüngere Entwickelungsstufen des Pallisadenwurmes, Sklerostomum armatum in grösserer Anzahl und ausserordentlich häufig (etwa 90% aller Pferde). Sie scheinen hier durch Verletzung der Arterienwand zur Bildung der Aneurysmen Veranlassung zu geben, in deren Höhlung man sie eben findet. Meist finden sie sich zu mehreren in ein Aneurysma und ein Gerinnsel eingeschlossen. Die Wandung der Aneurysmen ist durch Hypertrophie der Media verdickt. Die Gerinnsel in der Aneurysmenhöhle geben nicht selten zu Embolien im Darm und damit zu Kolikerscheinungen Veranlassung.[1]

Syphilitische Erkrankungen der Arterien.

S. auch dieses Handbuch Bd. III. S. 306.

Clifford Albutt. St. Georges Hosp. Rep. X. III. u. IV. Transactions of the pathol. Soc. XXIII. p. 16. 1872. — Heubner. Arch. d. Heilk. XI. 1870. u. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Monographie. Leipzig 1874 (hier siehe ausführl. Literatur). — Lanceraux. Traité hist. et pratique de la Syphilis. Paris 1866. — O. Steenberg. Den syphilit. Hjirnelideloefs. Kjobenhavn. 1860. Canst. Jahresber. 1861. — Virchow, Arch. XV. S. 243. Geschwülste S. 444. — E. Wagner. Arch. d. Heilk. IV. S. 167 u. V. VII. 1866. S. 524. — O. Weber. Syphilit. Neubildung in d. Wand d. A. pulmon. Med. Centralzeitung 1862. No. 52. Schmidt's Jahrb Bd. 123. S. 180. — S. Wilks, Guy's Hosp. Rep. III. Ser. Vol. 9. 1863. Schmidt's Jahrb. Bd. 123. S. 174.

Dass die Syphilis zu den Ursachen der chronischen Endarteritis und damit der Aneurysmen gerechnet wird, wurde schon oben angeführt; namentlich englische Autoren betonen diesen Causalzusammenhang und führen zum Theil gewisse Verschiedenheiten im anatomischen Befund, gegenüber der gewöhnlichen Form an (s. o.). Doch erscheinen diese Merkmale nicht charakteristisch genug, um darauf eine bestimmte Unterscheidung zu begründen.

In einem Fall von Virchow schien ausgedehnte Endarteritis mit Syphilis im Zusammenhang zu stehen.

Die schon erwähnte Amyloiddegeneration der Gefässe kann Folge der Syphilis sein.

Ueber specifisch syphilitische Neubildungen der Arterienhäute sind von C. O. Weber, E. Wagner und Virchow Mittheilungen gemacht.

---

[1] Bollinger. Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma. München 1870.

Ersterer fand bei einem Mädchen neben Syphilis der Schädelknochen und der Leber in der Art. pulmon. dextra einen 2—3 Ctm. langen, 5 Mm. dicken ovalen Knoten, welcher, in das Lumen des Gefässes hineinragend, dieses erheblich verengte, so dass nur ein spaltähnlicher Raum offen blieb. Der Knoten war von der unversehrten Intima überzogen, gallertig weich, bestand aus Granulationsgewebe, welches aus der Media hervorgegangen war. Letztere war noch eine Strecke weit verdickt. Beide Lungen, besonders die rechte, waren von Blutaustritten durchsetzt; aber frei von Tuberkeln. Der Tod war durch Haemoptoe erfolgt.

Auch Virchow und Wagner fanden glatte (harte resp. weiche) Knötchen in der Pulmonalarterie, die danach eine Prädilectionsstelle dieser Neubildungen zu sein scheint.

Ausserdem kommen im Verlauf der constitutionellen Syphilis Erkrankungen der Intima, namentlich im Gebiet der Hirnarterien vor, die wegen ihrer erheblichen Folgezustände, der Hirnerweichung, schon lange bekannt, von den meisten Autoren zur gewöhnlichen Endarteritis gezählt werden, während andere wie Wilks, Lanceraux, Clifford Albutt, Heubner dieselben als anatomisch verschieden und der Syphilis eigenthümlich ansehen.

Der letztere Autor stellt das Leiden auf Grund selbst beobachteter Fälle und einer literarischen Zusammenstellung folgendermassen dar:

An den Arterien der Hirnbasis fehlen normaler Weise die streifigen Lamellen mit eingelagerten Zellen, wie sie der Intima der Aorta und Carotis eigenthümlich sind; es liegt vielmehr das Endothel der (noch zur Intima gehörigen) Membrana fenestrata dicht auf. Beim Beginn der syphilitischen Erkrankung der Arterien finden sich nun zwischen diesen beiden Lamellen neugebildete spindelförmige Kerne und Zellen, die von den Endothelzellen abstammen, und in longitudinalen Streifen entsprechend den Furchen der Membrana fenestrata angeordnet sind. Diese Zellen, nur durch wenig Intercellularsubstanz von einander getrennt, bekommen Fortsätze, wodurch sie sich miteinander verfilzen; auch Riesenzellen bilden sich zuweilen.

Hat die Neubildung ein gewisses Volumen erreicht, so finden sich auch Gruppen kleiner Rundzellen, — aus den Adventitialgefässen eingewanderte weisse Blutkörper. Stets ist die endotheliale Wucherung umschrieben, nur auf eine Seite des Arterienumfangs beschränkt, so dass das Lumen excentrisch verschoben erscheint; dagegen breitet sie sich oft in der Längsrichtung des Gefässes aus, auch in abgehende Aestchen hinein, so dass längere Gefässstrecken verengt oder (oft unter hinzutretender Thrombose) verschlossen werden. Nur sehr

selten überschreitet die Neubildung den Bezirk zwischen Endothel und Membrana fenestrata.

Hat sich die Verdickung so im Laufe einiger Monate herangebildet, so entwickeln sich in ihrer peripheren Zone neue Capillaren, die dann mit den Adventitialgefässen in Verbindung treten; an ihrer innern Fläche, dem Lumen zunächst, bildet sich eine secundäre Membrana fenestrata, während die Zellenmasse der Geschwulst sich in eine innere circulär geordnete Schicht und in eine äussere, embryonalem Bindegewebe gleichende Schicht sondert, in welcher die unregelmässig mit einander anastomosirenden Zellen durch eine homogene Intercellularsubstanz weiter von einander getrennt sind. Die Neubildung wiederholt also in ihren Theilen gleichsam die verschiedenen Häute der normalen Arterie, so dass Heubner sie als „Arteriom“ bezeichnen möchte.

Dieser Zustand kann nun bestehen bleiben oder schliesslich nach Jahren zu Bildung einer bindegewebigen Narbenmasse führen. In beiden Fällen wird die Lichtung des Gefässes verengt oder verschlossen bleiben.

Von der gewöhnlichen Form der chronischen Endarteritis scheidet H. die syphilitische Intimaerkrankung streng, indem sich diese in Monaten, jene in Jahren entwickle, diese mehr örtlich herdartig begrenzt, jene auf grösseren Strecken und meist auch in anderen Arterien auftrete; ferner sei die syphilitische Neubildung reicher an Zellen, ärmer an Intercellularsubstanz, enthalte eine grössere Menge eingewanderter Rundzellen und führe zu einer eigenthümlichen Organisation oder zu Narbenbildung, zeige aber in keinem Stadium ihres Verlaufs die bei der Endarteritis constante Verfettung. Indem er auf die neuerdings beobachtete Theilnahme des Endothels an der Organisation des Thrombus hinweist, bezeichnet H. die syphilitische Arterienerkrankung als durch Reizung der Endothelzellen bedingt, zu der sich später Entzündung (Zelleinwanderung) hinzugeselle. Eine Aehnlichkeit mit anderen syphilitischen Erkrankungen findet er nicht.

Beobachtet wurde die Erkrankung bisher fast ausschliesslich an den basalen Hirnarterien, und zwar häufiger an den vorderen aus den Carotiden entspringenden Gefässen, doch machen es einzelne Beobachtungen wahrscheinlich, dass auch andere Arterien, die der Darmsubmucosa, des Nabelstrangs, der Leber, der Placenta in ähnlicher Weise erkranken können.[1])

---

[1]) Vgl. Heubner, l. c. S. 168.

Der Zeit nach gehört die Arterienaffection zu den tertiär syphilitischen Erkrankungen und tritt erst nach Jahren auf.

Nur in einzelnen Fällen scheint sie sich benachbart und im Anschluss an Neubildungen des Subarachnoidealraumes, schon im ersten Jahre nach der Infection entwickelt zu haben.

Sie kommt bei beiden Geschlechtern und (verschieden von der Arteriensklerose), in jedem Lebensalter vor.

Als begünstigend gerade für die Erkrankung der Arterien vermuthet H. eine neuropathische Disposition überhaupt.

Während des Lebens können wir die syphilitische Arterienerkrankung, bei unserer bis jetzt auf die Hirnarterien beschränkten Kenntniss, nur aus den Cerebralsymptomen diagnosticiren, die, auf der Verengerung und dem Verschluss bestimmter Gefässbezirke beruhend, im Grossen und Ganzen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen bei chronischer Endarteritis der Hirnarterien zeigen, nur dass bei der Syphilis die Erkrankung häufiger circumscript ist und daher zu ausgesprochenen Herdsymptomen zu führen pflegt. Für das Verständniss der Symptome ist von Wichtigkeit die durch Heubner nachgewiesene Verschiedenheit der Ramification der Arterien im Basal- und Rindenbezirk, so dass im letztern die kleinen Arterien erst ein reiches Anastomosennetz bilden, ehe die Aeste ins Gehirn selbst abgehen, während an der Basis viele kleine Ernährungsgefässe direct aus den Hauptarterien in die Hirnsubstanz eintreten. Erkrankungen dieses letzteren Gefässgebietes, das von der syphilitischen Arterienaffection ja mit Vorliebe befallen wird, werden daher sehr bald zu Ernährungsstörungen der basalen grossen Ganglien und damit zu halbseitigen Lähmungen führen, die je nach Dauer, Ausdehnung und Grad der Verengerung vollständig oder unvollständig, vorübergehend oder dauernd sind. Je nachdem mit der Energie der Herzthätigkeit u. s. w. die Blutzufuhr zu dem betreffenden Bezirk schwankt, ist auch die Lähmung bald stärker, bald schwächer, zuweilen mit halbseitigen Contracturen, klonischen Krämpfen oder Schmerzen verbunden; wird der Verschluss vollständig, so kommt nekrotische Erweichung und dauernde irreparable Lähmung zu Stande.

Im Rindenbezirk ist der Effect der Arterienverengerung durch das Anastomosennetz wenigstens zum Theil ausgleichbar, so dass schwere Störungen des Bewusstseins und der Psyche meist nur vorübergehend auftreten, wohingegen die Verengerung doch genügt, um leichtere Functionsstörungen: Schwindel, Kopfschmerz, Veränderung der Stimmung, Verminderung der geistigen Energie hervorzurufen.

Dies sind meist die ersten prodromalen Symptome. Zu ihnen gesellt sich die Lähmung bald in ziemlich plötzlicher Weise, in Form eines apoplektischen Anfalls mit Bewusstlosigkeit, bald allmählich (selbst unter zeitweiser Besserung) vorschreitend; weiterhin werden dann die geistigen Functionen immer mehr beeinträchtigt, obwohl auch hier, wie bei der senilen Hirnerweichung, oft genug die Unvollkommenheit und der Wechsel in den functionellen Störungen auffällt. Allgemeine epileptiforme Anfälle treten selten hinzu.

Die Dauer der evidenten Hirnsymptome beträgt bald nur einige Tage bis Wochen oder Monate, bald — bei geeigneter Behandlung — mehr als ein Jahr. Eine Heilung ist, wenn auch möglich, so doch selten beobachtet.

Für die Therapie gelten die Grundsätze der antisyphilitischen Behandlung; von Heubner werden namentlich Quecksilbereinreibungen empfohlen. Daneben soll durch Stimulantien und horizontale Körperlage der Blutdruck in den Hirngefässen auf einer gewissen Höhe erhalten werden.

(Allgemeine) Erweiterung der Arterien.

Beneke, Ueber d. Lumina d. arteriellen Gefässe. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg. 1868. — W. Ruckert, Ueb. d. Lumina d. art. Gef. Diss. Marburg 1868. — Joh. Kimpen, Diss. Marburg. 1874.

Ueber die normale Weite der wichtigeren Gefässe des Körpers besitzen wir nur spärliche Zahlenangaben; namentlich sind die vorhandenen Messungen[1]) nur mit Rücksicht auf physiologische Ab-

[1]) Krause (Handb. der menschl. Anatomie. Hannover 1848. S. 638) bestimmte die Arteriendurchmesser in frischen, gut injicirten Körpern direct und gibt die Mittel aus mehreren Messungen. Gegenüber der Umfangsmessung der aufgeschnittenen Arterien und Berechnung der Durchmesser fand er oft eine Differenz von 2/7 des Durchmessers. Nach ihm sind die Durchmesser der

Aorta ascendens	28,0 Mm.	Brachialis unten	5,6 Mm.
Arcus aortae	22,6 „	Radialis Ursprung	3,9 „
Aorta desc. abd. oben	20,3 „	Coeliaca	9,0 „
„ „ „ unten	16,8 „	Mesenter. sup.	10,1 „
Truncus anonymus	13,5 „	„ inf.	3,8 „
Carotis comm. rechts	9,0 „	Renalis	5,6—6,7 „
„ „ links	8,6 „	Iliaca comm.	7,3 „
Carotis ext. Anfang	5,6 „	Femoralis	9,0 „
Carotis interna	6,2 „	Poplitea vor der Theilung	6,2 „
Subclavia rechts	11,3 „		
„ links	10,1 „	Tibialis postica am Malleol. int.	3,4 „
Brachialis oben	6,8 „		

weichungen, nicht aber auf pathologische Verhältnisse gemacht; und wenn auch der Arzt wie der Anatom durch tägliche Betastung sich ein Urtheil über das mittlere Kaliber der einzelnen Arterien gebildet hat, so sind Abweichungen vom Mittel doch nur an der Hand von zahlreichen Messungen als physiologische oder pathologische zu erkennen; ist ja das Kaliber jeder einzelnen Arterie schon während des Lebens je nach der Grösse des Blutdruckes und dem Contractionszustand der Ringmuskulatur vielfachem Wechsel unterworfen.

Für Messungen an der Leiche kommt noch sehr wesentlich in Betracht: der Contractions- resp. Dehnungszustand der Arterie beim Eintritt der Todtenstarre, die Intensität und die Geschwindigkeit des Eintritts der Todtenstarre, sowie der Grad der Elasticität der Arterie — bei einem sehr elastischen Rohre wird das Verhältniss der Lichtungen vor und nach dem Aufhören des Blutdrucks natürlich ein ganz anderes sein als bei einem starren Rohre. Messungen an der Leiche können uns daher, wie bei allen Hohlmuskeln, nur ein sehr unvollkommenes Bild von dem Zustand der Arterien im Leben geben; Messungen der Durchmesser sollten hier immer mit Messungen der Wanddicke einhergehn. Erst wenn wir eine grössere Reihe solcher Messungen für die verschiedensten Arterien bei verschiedenem Lebensalter, Geschlecht und Körpergrösse, namentlich aber mit Berücksichtigung pathologischer Zustände besitzen, werden wir ein Urtheil darüber gewinnen, welche Abweichungen als pathologische anzusehen sind.

Dass interessante Resultate sich für die Erkrankungen der einzelnen Organe hierbei ergeben werden, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten, da das Gefässkaliber die Blutversorgung und damit die Ernährung und Resistenzfähigkeit der einzelnen Organe sehr wesentlich beeinflusst.

Sind die Abweichungen im Kaliber über das ganze Gefässgebiet verbreitet, so wird dies auf die Gesammtblutmasse und die Ernährung des Körpers im Allgemeinen zurückwirken.

Von solchen Erwägungen ausgehend hat Beneke im Verein mit seinen Schülern eine grössere Zahl von Messungen an der Aorta und ihren Hauptästen ausgeführt.

Die Resultate dieser an 96 resp. 125 Leichen gemachten Messungen sind in den Dissertationen von Ruckert und Kimpen niedergelegt. Die Arterien wurden durch einen Längsschnitt eröffnet, in einer Ebene ausgebreitet, ihr Innenumfang in Millimetern bestimmt und unter Be-

rücksichtigung der Körperlänge des Individuums auf 100 Ctm. Körperlänge reducirt.

So ergab sich der Innenumfang für:

	Maxim.	Minim.
Aorta 1 Ctm. über dem Klappenrande	58,8 Mm.	28,7 Mm.
Aorta thorac. 10—12 Ctm. unterhalb des Abganges der Subclavia	40,7 „	19,8 „
Aorta abdom. 1—2 Ctm. oberhalb der Bifurcation	33,3 „	10,6 „
A. pulm. 1 Ctm. über dem Klappenrande	58,0 „	28,8 „
A. subclavia sin. 1 Ctm. vom Ursprung	18,6 „	10,0 „
A. carotis sin. 1 Ctm. vom Ursprung	14,5 „	8,4 „

Mittelzahlen haben die genannten Autoren nicht abgeleitet. Bemerkenswerth sind die ausserordentlich grossen Differenzen im Gefässumfang, die bis zur Hälfte der Maximalwerthe heranreichen; etwas geringere Differenzen ergaben sich bei (12) Soldaten, die Veränderungen oder Krankheiten im letzten Feldzug erlagen; namentlich zeigen sie nicht so hohe Maximalwerthe. Das Geschlecht zeigte sich ohne Einfluss, dagen schien mit dem Alter die Gefässweite zuzunehmen, die grösste Weite wurde jenseit des 35. Jahres erreicht.

Die A. pulmon. war in 53 % der Fälle weiter als die Aorta.

Sehr weit waren die Gefässe in den meisten Fällen von Carcinom, auffallend eng bei Lungenschwindsucht und verwandten scrophulös-tuberkulösen Zuständen.

Nicht auf Grund exacter Messungen, sondern nach ungefährer Schätzung in einer grössern Zahl von Fällen weiss man schon länger, dass die Arteriendurchmesser mit dem Alter zunehmen, dass sie ferner mit besserer Ernährung und Massenzunahme des Körpers zunehmen; es muss dahingestellt werden, ob dies auf einfacher Ausdehnung durch den erhöhten Blutdruck oder auf Ausdehnung mit Massenzunahme der Wandung beruht.

Dass Hypertrophieen des linken Ventrikels, soweit sie zu einem dauernd erhöhten arteriellen Blutdruck führen, auch eine dauernde Ausweitung der Arterie zur Folge haben können, erscheint möglich, ist aber nicht erwiesen.

Eine darauf bezügliche Mittheilung macht de Renzi[1]), der bei einem 23jährigen Manne, welcher von Jugend auf an Aorteninsufficienz gelitten hatte, neben Herzhypertrophie eine allgemeine Erweiterung des peripheren Arteriengebiets fand.

Sehr gewöhnlich finden sich gleichmässige Erweiterungen einer grössern oder kleinern Zahl von Arterien bis in ihre Verästelungen

[1]) Virchow-Hirsch, Jahresb. 1873. I. S. 215.

bei der Arteriosklerose, bald allein, bald neben Verengerungen (siehe oben).

Auch Paresen oder Paralysen in der Ringmuskulatur der Gefässe, sowie Atrophie der muskulösen und elastischen Elemente der Wandung, wie sie so oft die Arteriosklerose begleiten, führen zu Erweiterung der befallenen Gefässgebiete und zwar um so leichter, je weniger der Blutdruck sich von der Norm entfernt hat.

Erweiterung einzelner Arterien findet sich ausserdem, meist mit entsprechender Hypertrophie der Wandung verbunden (vergl. diese), an den Arterien von Neubildungen und hypertrophirenden Organen, sowie in den Gefässen, welche einen Collateralkreislauf bilden, endlich in exquisiter Weise bei dem sogenannten Aneurysma cirsoideum. — Oft finden sich Erweiterungen auch in solchen Gefässabschnitten, die unmittelbar vor einer Stenose gelegen sind, oder deren kleinste Aeste und Capillaren auf irgend eine Weise verödet oder unwegsam geworden sind, z. B. in der Lunge bei partieller Induration.

Das Aneurysma cirsoideum (An. racemosum, Varix arterialis) gehört praktisch in das Gebiet der Chirurgie, da es am häufigsten an oberflächlich verlaufenden Arterien (A. temporalis, occipitalis, supraorbitalis, radialis) vorkommt; nur selten erstreckt sich die Erweiterung auch auf die Carotis interna oder betrifft gar die Iliaca. Die Arterien sind bei diesem Zustand sowohl verlängert als erweitert, bis in ihre Verästelungen hinein, sie verlaufen daher geschlängelt, ihre Wandungen sind verdünnt, sei es in Folge eines chronischen Entzündungsprocesses, sei es dass durch Druck oder Stoss, die oft als Gelegenheitsursache nachweisbar sind, die Wandung gelähmt und nur passiv gedehnt wurde. Durch den Druck der erweiterten Arterie werden anliegende Theile, Haut und Knochen, atrophisch; mit Venen, sowie mit anderen erweiterten Arterienästen können auf demselben Wege abnorme Communicationen entstehen.

In seltenen Fällen waren neben der Arterie auch die Venen des betreffenden Gefässgebiets erweitert; es ist fraglich, ob diese Erweiterung immer nur die Folge abnormer Communicationen mit der Arterie gewesen ist.

Symptome.

Im Leben wird die gleichmässige Erweiterung einer Arterie daran erkannt, dass sie den tastenden Finger einen dickern Strang mit deutlicheren und kräftigeren Pulsationen fühlen lässt, als normal. So erreichen beim Aneurysma cirsoideum oft kleine, namenlose Arterienäste die Dicke einer Rabenfeder, pulsiren sichtbar und geben sogar zu schwirrenden Geräuschen Anlass.

Bei Erweiterung der Aorta ascendens kann rechts vom Manubrium sterni der normale Lungenschall etwas gedämpft werden im Vergleich zur linken Seite; in höheren Graden kann selbst eine leichte Pulsation daselbst gefühlt werden. Der 2. Aortenton ist dabei oft sehr laut und klappend. Verlängert sich gleichzeitig die Aorta ascendens oder erweitert sich der Arcus aortae, so wird der letztere vom Jugulum aus fühlbar (während normal seine höchste Wölbung nur bis zu einer, durch die Mitte der ersten Rippenknorpel gelegten Ebene hinaufreicht) und auch die Aa. subclaviae werden in der Fossa supraclavicularis nach oben geschoben und deutlicher fühlbar.

Die gleichmässige Erweiterung der Aorta descendens kann höchstens in ihrem untern Abdominaltheil erkannt werden, wenn sie der Palpation zugänglich ist; die eben erwähnte Pulsatio abdominalis, wie sie bei Frauen oft so deutlich fühlbar und sogar sichtbar wird, dürfte neben anderen begünstigenden Umständen oft in Erweiterung der Bauchaorta (dauernder oder vorübergehender, paralytischer Natur) ihren Grund haben. —

Ueber die Folgen und Symptome einer weiter verbreiteten Erweiterung der Körperarterien haben wir auf pathologischem Gebiete nur sehr beschränkte Erfahrungen. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass bei höheren Graden derselben die Anhäufung eines unverhältnissmässig grossen Theiles der Blutmasse daselbst zu verringerter Füllung der gesammten Capillaren und damit zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt; indess ist in diesen Fällen meist auch Arteriosklerose, Veränderung der Elasticität der Wandungen und damit noch eine weitere sehr erhebliche Beeinträchtigung des Blutstromes gegeben, aus welcher sich Störungen der allgemeinen Ernährung ableiten lassen.

Einen Fall von verbreiteter Arterienerweiterung, zugleich mit Bildung vielfacher sackförmiger Aneurysmen beschreibt Krauspe[1]). Pat. ist ein mit Emphysem und Bronchialkatarrh behafteter 64 jähr. Schuhmacher. Am meisten erweitert (und geschlängelt) sind die Carotiden und mehrere ihrer Aeste (Aa. thyreoideae, linguales, maxillares); auch die Vv. jugulares extt. und die int. dextra sind erweitert. Die Aorta abdom. verläuft geschlängelt. An den Aa. axillares und crurales spindelförmige Aneurysmen. Der l. Ventrikel ist hypertrophisch. Wahrscheinlich besteht Arteriosklerose.

Erweiterung der Lungenarterie durch primäre Erkrankung ihrer Wand findet sich selten, sehr häufig dagegen kommt

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 11.

Erweiterung, sowohl ihrer ganzen Verästlung, als auch namentlich ihres Stammes bei den verschiedensten Hemmnissen des kleinen Kreislaufes vor, bei Mitralklappenfehlern, Lungenschrumpfung, Lungenemphysem u. s. w., ferner bei Insufficienz der Pulmonalklappen. Gewöhnlich ist mit dieser Erweiterung eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Tones über der Pulmonalarterie verbunden. Ist die Erweiterung der Arterie bedeutend gegenüber dem Durchmesser ihres Conus arteriosus, so kann sogar ein systolisches Geräusch entstehen.[1])

Auch der Lungenrand wird durch die erweiterte Pulmonalarterie nicht selten bei Seite geschoben und dann ein Doppelstoss, eine einfache systolische Pulsation oder ein systolisches Schwirren im zweiten Intercostalraum links fühlbar.

Doch ist bezüglich der diagnostischen Verwerthung dieser Zeichen im Auge zu behalten, dass sie auch ohne Erweiterung der Pulmonalarterie und ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels vorkommen können, wenn der linke Lungenrand wegen entzündlicher Schrumpfung oder wegen andauernd sehr flacher Inspirationen das Herz abnorm weit unbedeckt lässt, wie dies namentlich bei Phthisikern, bei Weibern, bei jugendlichen muskelschwachen Individuen, bei Anämischen, bei Gravidae, Puerperae, Reconvalescenten, acuten Rheumatismen nicht selten vorkommt.

Bei diesen Individuen erscheint dann auch der zweite Pulmonalton abnorm laut gegenüber dem zweiten Aortenton, ohne eine Hypertrophie des rechten Ventrikels anzuzeigen. Die Feststellung des Verhaltens der Lungen sichert in solchen Fällen die Diagnose.

Andererseits können die Zeichen einer wirklich bestehenden Erweiterung der Pulmonalarterie maskirt werden, wenn die emphysematös ausgedehnte Lunge das Herz und seine Gefässe abnorm weit überdeckt und von der Brustwand ab nach hinten schiebt.

Behandlung.

Die Behandlung der gleichmässigen Erweiterung der Arterie kann da, wo sie, über grosse Gebiete verbreitet, Folge der Arteriosklerose ist, nur gegen diese gerichtet sein. Bei Erschlaffungszuständen der Musculatur wird man Kälte, Elektricität und die anderen früher genannten Mittel versuchen.

---

[1]) Vergl. Quincke, Berl. klin. Wochenschrift 1870. No. 21.

Beim höheren Grade des Aneurysma cirsoideum werden chirurgische Eingriffe nöthig. In der Mehrzahl der Fälle kann von einer Behandlung ganz abgesehen werden, bei collateraler Erweiterung würde dieselbe sogar nur schädlich sein.

Viel häufiger und viel wichtiger als die bisher besprochenen Erweiterungen der Arterien sind die beschränkten, partiellen Erweiterungen der Arterien, die Aneurysmen im engeren Sinne des Wortes.

ANEURYSMEN.

Handbücher der pathologischen Anatomie von Cruveilhier. Rokitansky, Förster u. A. — Handbücher der spec. Pathologie von Wunderlich, (II. 403. III. 2. 680), Niemeyer, Duchek, Jaccoud. — Herzkrankheiten von Corvisart, Laennec, Hope, Stokes, Bouillaud, Bamberger, Friedreich. — Krankheiten der Gefässe von Lebert, Crisp.

A. Richet, Art. Aneurysme. Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat. Paris. 1865. Bd. II. — A. Luton, Art. Aorta. ibid. — P. Niemeyer, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 110. S. 237. Bd. 125. S. 234. — F. Helmstedter, Du mode de formation des Aneurysmes spontanés. Diss. Strassburg. 1873. — A. Legroux, Sur les dilatations simples circonscrites des artères dites Aneurysmes vrais. Arch. gén. Nov. 1874. p. 585. — W. S. Church, On the formation of aneurysms espec. intracran. an. in early life. Barthol. Hosp. Rep. VI. p. 99. 1870. Ber. II. 106. — R. W. Smith. Cerebral aneurism. Dubl. quart. Journ. Nov. 1870. Ber. II. 106. – D. Ogle, St. Georges Hosp. Rep. 1867. II. p. 285. Aneur. d. Coronarart. Ber. II. S. 93. -- Ponfick, Embolische Aneurysmen. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 40. S. 481. Virch. Arch. Bd. 58. — J. Lidell, On internal Aneurysm. and its relation to sudden death. Amer. Journ. of Med. Sc. 1867. Jan. p. 46. Ber. II. S. 85. (Aetiologisches). — Myers, Remarks upon the prevelence of Aortic Aneurysm in the Army. Transact. of the pathol. Soc. XX. 1870. p. 117. Lancet. 1869. Febr. — Derselbe, Ueber d. Urs. u. d. Häufigkeit der Herzkrankheiten bei den Soldaten. London 1870. — Axel Key, Om Aorta aneurysmes aterwerkampa hjirtat. Nord. Med. Arkiv. Bd. I. 1870. Ber. II. S. 102.

Bellingham, Dublin. Medic. Press. 1848. Bd. 19, bei Stokes p. 546. — Lyons, On the Motions and Sounds of Aneurism. Quart. Journ. of Medic. Scienc. 1850. Bd. 9, bei Stokes p. 548. — Mayne, Dublin Quart. Journ. Nov. 1853. — Schrank, Z. Diagnostik der An. d. Aorta desc. thoracica. Allg. Wiener med. Zeitg. 1872. No. 34–36. Ber. II. S. 109. — Fischer-Dietschy, Experim. Beitr. z. Diagnose d. Aneurysmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869. VI. S. 530. — E. Leudet, Gaz. méd. 1864. No. 25. Erkrankungen des Oesoph. durch Aneurysmen. Schmidt's Jahrb. 125. S. 127. — J. Ogle, Cases of An. of the thor. Aorta affecting the bronchial tubes. Transact. of the pathol. Soc. XVII. 1867. p. 99. Ber. II. S. 85. — Page, Lancet 1867. I. p. 43. — Atlee, Eructation bei Aneur. d Brustaorta. Americ. Journ. of Med. Scienc. 1869. July. Ber. II. S. 82. — Kohts, Aneur. d. Trunc. anonym. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1 u. 2. — Coats, An. of thor. Aorta and haemorrhage into the spinal canal. Glasgow med. Journ. Febr. 1872. — M. Seidel, Deutsche Klinik 1868. No. 1 und 2. (Stimmstörung, 5 Fälle.)

Thurnam, Med. chir. Transact. XXIII. 330. Aneur. arterioso-venosum. — V. Czerny, Virch. Arch. Bd. 62. 1874. S. 464. — Peacock, Transact. of the pathol. soc. of Lond. 1868. — Chaboud, Lyon. médical. No. 26. 1873. — Jacoby, Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 13. — Hayden, Dublin. Quart. Journ. 1836. p. 434.

Anatomie.

Die als Aneurysma bezeichneten Erweiterungen betreffen bald das ganze Gefäss auf eine gewisse Strecke, bald nur einen Theil

seines Umfanges und können eine cylindrische, spindelförmige oder sackförmige Gestalt haben. Bald sind sie scharf begrenzt (selbst durch eine nach innen vorspringende Leiste), wie viele sackförmige Aneurysmen, bald gehen sie allmählich in das normale Gefässlumen über, wie die spindelförmigen und cylindrischen, und bilden auf diese Weise Uebergänge zu den einfachen gleichmässigen Erweiterungen.

Die sackförmigen Aneurysmen zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit von Gestalten, von der einfach kugeligen bis zu solchen, die aus mehreren communicirenden Hohlräumen zusammengesetzt sind; bald bildet der Sack auf eine Strecke das Gefässlumen, bald sitzt er ampullenartig mit engem Halse dem Gefässrohr an. Nicht selten ist auch die Sackform mit der Cylinderform combinirt und vielfache sinuöse Ausbuchtungen vorhanden, so dass gelappte Geschwülste entstehen (An. à bosselures von Cruveilhier).

Die Grösse der Aneurysmen variirt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Mannskopfes.

Die Wände des Aneurysmas sind fast stets von erkrankten Arterienhäuten gebildet. Meist sind die Veränderungen der Wand Folge einer chronischen Entzündung der Intima: Verdickung, Bindegewebswucherung, Atrophie, Verfettung, Ulceration, Verkalkung; sehr gewöhnlich finden sich mehrere oder alle diese Veränderungen neben einander und combinirt mit vollständigem oder unvollständigem Schwund der Media.

Ausser der oben angedeuteten Eintheilung der Aneurysmen nach Form und Sitz an der Arterie (An. cylindricum, fusiforme, sacciforme — periphericum s. totale, semiperiphericum s. partiale) hat man eine ätiologische Eintheilung in spontane und traumatische Aneurysmen und endlich eine anatomische Eintheilung gemacht, für welche die Beschaffenheit der Aneurysmenwand maassgebend sein sollte. Dem thatsächlichen Verhalten entspricht es am besten, von dieser schematisch construirten, übrigens sehr verschiedenartig gebrauchten Nomenclatur[1]) nur einen kleinen Bruchtheil beizubehalten, und einzig wahre und falsche Aneurysmen (An. vera u. spuria) zu unterscheiden: Wahre sind die überall noch von einer oder mehreren Arterienhäuten begrenzten Aneurysmen, während beim falschen Aneurysma die umgebenden Gewebe die Begrenzung bilden, also eigentlich ein Hämatom, ein Bluterguss vorliegt, der entweder diffus in die Umgebung übergeht oder von einer neugebildeten Bindegewebsmembran begrenzt wird. In den meisten Fällen sind diese sog. Aneurysmen durch Verwundung der Arterien entstanden.

Aneurysma mixtum nannte man solche, deren Wand nur eine oder zwei der 3 Arterienhäute enthielt; beim An. mixtum externum war

[1]) Vergl. Duchek, p. 235.

nur die Adventitia erhalten, beim An. m. internum (dessen factisches Vorkommen von manchen Autoren bestritten wird) sollte die Intima erhalten und nur die Adventitia oder Media zerrissen sein.

Dringt das Blut nach Zerreissung der Intima und Media zwischen die Schichten der letzteren oder zwischen Media und Adventitia, entsteht also ein zwischen den Arterienhäuten gelegener Blutsack, so wird dies als An. dissecans bezeichnet (s. u.)

Uebrigens hat die obige Eintheilung mehr anatomisches als klinisches und praktisches Interesse; und selbst bei der Section hat es oft seine Schwierigkeit, ihr gerecht zu werden, wenn die einzelnen Häute pathologisch verändert und dadurch nicht scharf von einander zu scheiden sind.

Sehr gewöhnlich lassen die spontanen grösseren Aneurysmen in einem Theile ihres Umfanges noch die drei Häute erkennen, in einem anderen Theile nur noch eine oder zwei. Als die dehnbarste pflegt die äusserste Haut am längsten der Dehnung zu widerstehen; von Intima und Media geht je nach der Entstehungsweise bald die eine, bald die andere zuerst zu Grunde. Bei gewisser Grösse und Ausdehnung des Aneurysmas schwinden alle drei Häute, so dass in einem gewissen Bezirk Bindegewebe, Muskeln, Knochen u. s. w. die Wand bilden, jetzt also ein sogenanntes falsches Aneurysma vorliegt (An. spurium consecutivum, im Gegensatz zum An. sp. traumaticum). Bei längerem Bestand leiden auch diese Organe unter dem Druck der aneurysmatischen Geschwulst theils durch einfache Atrophie (für den Knochen supponirten ältere Autoren die Abscheidung einer ätzenden Flüssigkeit seitens des Aneurysma) theils durch Entwickelung von Bindegewebe, welches das Aneurysma membranartig abgrenzt.

Als An. arterioso-venosum bezeichnet man es, wenn ein Aneurysma mit einer Vene in Communication tritt, und unterscheidet einen Varix aneurysmaticus bei unmittelbarer, ein Aneurysma varicosum bei mittelbarer Communication durch einen zwischenliegenden Sack.

Die Höhle des Aneurysma enthält selten nur flüssiges Blut, gewöhnlich auch mehr oder weniger reichlich Faserstoffgerinnsel, welche die Innenwand, meist schichtenweise, überziehen; die inneren, frischesten dieser Schichten sind weich und röthlich, weiter nach aussen werden sie trocken, hart, grau oder gelblich gefärbt, schliesslich verwachsen sie mit der Innenwand des Aneurysma, indem sie sich zu Fasergewebe umwandeln. Auf diese Weise kann der aneurysmatische Sack vollständig ausgefüllt werden und veröden.

In anderen Fällen findet nur eine theilweise Organisation des

Gerinnsels statt, dazwischen bleiben Hohlgänge dem Blutstrom zugänglich. Oder Theile des Gerinnsels verkalken oder zerfallen zu eiterähnlichem Detritus, der durch festere Massen abgekapselt wird, seltener sich dem Blute beimengt. Lagern sich binnen kurzer Zeit reichliche Gerinnsel im Sacke ab, so können sie, nachdem sie denselben ausgefüllt haben, bis in das Lumen des Gefässes selbst vorwachsen und dies verengen oder verschliessen; den gleichen Effect soll der Druck eines mit Gerinnsel erfüllten sackförmigen Aneurysma auf den Arterienstamm, von dem es ausging, haben können. Endlich können losgelöste Theile des Gerinnsels zu Embolien führen.

Im Allgemeinen sind die geschichteten Gerinnsel von mehr allmählicher Entstehung, von derberer Beschaffenheit und deshalb widerstands- und organisationsfähiger als die grossen klumpigen Gerinnsel (Broca bezeichnet die erste Art als active, die zweite als passive Gerinnsel).

Wegen der grössern Geschwindigkeit des Blutstromes in den spindel- und cylinderförmigen Aneurysmen zeigen diese im Allgemeinen seltener und minder massenhafte Gerinnsel als die sackförmigen.

Die aus dem Aneurysmasack und in seiner Nähe entspringenden Aeste nehmen oft an der Erweiterung Theil; anderemal sind ihre Abgangsstellen verzogen, verengert, durch Fibringerinnsel ganz oder theilweise verlegt. Oder ein abgehendes Gefäss wird durch den Aneurysmasack comprimirt.

Ueber den Befund am Herzen weichen die Angaben der verschiedenen Autoren ausserordentlich von einander ab. Während z. B. Wunderlich Herzhypertrophie als fast sichere Begleiterscheinung eines Aortenaneurysma ansieht, Bamberger Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer wenigstens häufiger findet als vermisst, räumt Stokes den Aneurysmen kaum einen Einfluss auf Vergrösserung des Herzens ein.

Axel Key fand in 18 Fällen von Aneurysmen der Aorta asc. und des Arcus niemals Hypertrophie, einigemal leichte Dilatation der linken Kammer. Es scheint danach, dass ein Aneurysma (und selbst ein Aortenaneurysma) allein keine Herzhypertrophie bedingt; übrigens erscheint dies leicht begreiflich, da in dem Vorhandensein des aneurysmatischen Sackes an sich ein erhebliches Kreislaufshinderniss nicht gegeben ist.

Sicherlich ist für viele Fälle von gleichzeitiger Herzhypertrophie in anderen Leiden: ausgebreiteter Arteriosklerose, Klappenfehlern u. s. w., ein hinreichender Grund aufzufinden.

Uebrigens ist selbst bei grossen Aneurysmen sogar Atrophie des Herzens beobachtet worden.

In manchen Fällen sind die Aortenklappen miterkrankt. Oder das Herz wird durch einen umfangreichen Sack gedrückt oder dislocirt. Auch Pericardialergüsse oder Degeneration des Herzmuskels treten als Complicationen hinzu.

Ein bestehendes Aneurysma trägt in dem fortdauernden Blutdruck auf seine Innenwand und dem verdünnten, gewöhnlich sonst noch krankhaften Zustand seiner Häute die Bedingungen fortschreitender Vergrösserung in sich. Nur selten findet Heilung eines Aneurysma statt, indem Gerinnsel den Sack erfüllen, sich organisiren und der Sack so durch Schrumpfung oder Entzündung untergeht, oder indem Obliteration der zuführenden Arterie das Aneurysma gänzlich vom Blutstrom abschneidet.

Czerny fand in einem von ihm exstirpirten, 4 Monate alten Aneurysma traumaticum der A. femoralis den Sack aus einer 2—7 Mm. dicken Bindegewebsschicht gebildet, die mit der Adventitia der Arterie fest verwachsen war; das Bindegewebe war derb, geschichtet, zellenreich, nach Innen zu in ein Gewebe übergehend, das dem Granulationsgewebe glich; dies ging allmählich in Fibringerinnsel über.

Bei spindelförmigen und flach sackförmigen Aneurysmen bilden die wandständigen Gerinnsel häufig eine derartige Verstärkung der Wand, dass die Geschwulst nicht weiter wächst und der Blutstrom in dem übrig bleibenden Canal in fast normaler Weise stattfindet.

Erfolgt der Tod nicht durch intercurrente Krankheiten, so kommt es bei vorschreitendem Wachsthum des Aneurysma schliesslich zur Ruptur, und zu Bluterguss in das benachbarte Zellgewebe oder, je nach Lage und etwa stattgehabten Verwachsungen, in irgend einen Hohlraum: eine Herzkammer, eine Vene, eine der serösen Höhlen, in die Respirations- oder in die Verdauungswege, oder endlich nach aussen mit Durchbrechung der Haut.

Ich versuchte bei Hunden durch Verletzung der Innenfläche der Arterie künstlich Aneurysmen zu erzeugen. Zu dem Zweck wurde ein kleiner Meissel mit abgerundeter Schneide von 1 ½ Mm. Durchmesser in eine Oeffnung der Carotis (centralwärts oder peripherwärts) einige Centimeter weit eingeführt. Derselbe steckte gedeckt in einer silbernen Röhre, über welcher das Gefäss zusammengeschnürt werden konnte. Nach geschehener Einführung wurde die Schneide vorgeschoben, soweit es eine vorher eingestellte Schraubenmutter am Handgriff erlaubte, die Innenfläche des Gefässes geritzt, das Instrument entfernt und das Gefäss unterbunden. Die so erzeugten Aneurysmen waren nur klein und füllten sich schnell mit Gerinnseln. Ein 14 Tage altes z. B. war

erbsengross; seine Wand von der Adventitia gebildet, die Zugangsöffnung durch einen flachen Gerinnselknopf von 2 Mm. Durchmesser verschlossen. Media und Intima waren durchschnitten, die Schichten der ersteren nahe der Oeffnung durch Blut auseinandergedrängt. Wo nur die innere Schicht der Media verletzt war, bildete sich in meinen Versuchen kein Aneurysma, sondern ein flaches wandständiges Gerinnsel; auch hier war im Umkreis der verletzten Stelle, weniger in der Quer- als in der Längsrichtung, Blut zwischen die Lamellen der Media eingedrungen.

(Nach Crisp[1]) sollen schon Amussat, Jones u. A. experimentell die innere und die fibröse Haut der Arterie zerrissen, jedoch kein Aneurysma erhalten haben.)

Aetiologie.

Die Ursache für Aneurysmenbildung liegt in der grossen Mehrzahl der Fälle in Veränderungen der Arterienwand, namentlich der Media als derjenigen der Häute, welche vor allen die Stärke und Festigkeit des Arterienrohres bedingt.

Sehr häufig begegnen wir daher den Aneurysmen bei chronischer Endarteritis, die so gewöhnlich zu Atrophie und Fettdegeneration der Media führt. Substanzverluste, Verdünnung oder Ulceration der Innenhaut begünstigen die Entstehung des Aneurysma, indem das Blut nun die Elemente der Media direct auseinanderdrängt. Dieselben Folgen wie die chronische Entzündung kann, wenn auch seltener, die acute Ex- und Endarteritis haben.

So sah man Aneurysmen kleiner Arterien in Folge umschriebener Entzündung der Aussen- und Mittelhaut (Periarteritis nodosa s. o.) zu Stande kommen.

In manchen Fällen scheint einfache (Alters-)Atrophie der Arterienwand, namentlich der Media, zu Aneurysmenbildung zu führen.

Auch paralytische Erschlaffung der Arterienwand (durch Lähmung der vasomotorischen Nerven) wird beschuldigt (Corvisart, Rokitansky).

In manchen Fällen scheint es sich um primäre Erkrankungen der Media zu handeln.

So führt Rokitansky[2]) 2 Fälle an, wo durch Eiterbildung in der Media eine etwa groschengrosse Ulceration dieser Haut und der Intima und dadurch ein sackförmiges Aneurysma zu Stande kam.

Helmstädter beschreibt mehrere Fälle von Aneurysmen mit

---

[1]) l. c. S. 124.
[2]) l. c. S. 16.

Substanzverlusten in der Media, so dass bei normaler Intima die Innenfläche der Aorta unregelmässige Vertiefungen (bis zu mehreren Centimeter Durchmesser) zeigte; die elastischen Fasern hörten an den Rändern dieser Lücken plötzlich mit unregelmässigen Enden auf; in einem anderen Fall waren die Lücken kleiner, betrafen die Media nicht in ihrer ganzen Dicke und waren zum Theil von neugebildetem Bindegewebe erfüllt. Die elastischen Fasern liessen an den Rissstellen eine Degeneration nicht erkennen. Helmstädter sieht eine moleculäre Veränderung der elastischen Fasern der Media als den Ausgangspunkt für die Zerreissung und die Aneurysmenbildung an.

Köster sucht nach einer neueren Mittheilung[1]) die häufigste Ursache der Aneurysmen in einer primären Mesarteritis, die an umschriebenen Stellen in Form zahlreicher heller Flecke in der Muscularis auftritt. Dieselben sollen von den aus der Adventitia kommenden Vasa nutrientia ausgehen und längs derselben Zellenhäufung und Bindegewebsneubildung veranlassen; dabei gehen die Muskel- und elastischen Fasern zu Grunde. Schliesslich können Intima und Adventitia zu einer gefässreichen Membran verwachsen.

Ob es häufiger secundäre oder häufiger primäre Texturveränderungen der Media sind, welche zur Aneurysmenbildung führen, lässt sich noch nicht entscheiden. Bisher neigte man mehr zu der ersten Annahme hin und sah in der chronischen Endarteritis eine der hauptsächlichsten Ursachen, — vielleicht weil man den Veränderungen der Innenhaut überhaupt mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat als denen der Media, weil man endarteritische Veränderungen in der Umgebung von Aneurysmen stets für primär hielt, obwohl sie auch secundär sein konnten. Gegen den vorwiegend endarteritischen Ursprung der Aneurysmen hat man geltend gemacht, dass dieselben zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, die Endarteritis dagegen in höherem Lebensalter am häufigsten vorkomme, letztere also nicht die hauptsächliche Bedingung für die erstere sein könne. Doch scheint dieser Einwand nicht zwingend, wenn man bedenkt, dass neben der Prädisposition auch noch viele Gelegenheitsursachen für die Aneurysmenbildung in Betracht kommen.

Als Gelegenheitsursache lässt sich zuweilen ein Fall, Schlag, Stoss oder eine heftige Anstrengung nachweisen, wodurch das betreffende Gefäss direct oder indirect getroffen, in Entzündung versetzt, gezerrt oder selbst partiell zerrissen wurde. An schon erkrankten Gefässen wirken solche Traumen natürlich um so leichter ein. Schon die Zerreissung weniger Fasern und Schichten kann genügen, um den Ausgangspunkt für weitere Dehnungen zu bilden.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 322.

Bamberger berichtet den Fall eines 32jährigen Müllers, der beim Abladen schwerer Getreidesäcke plötzlich einen heftigen stechenden Schmerz am Sternum mit Herzklopfen und Nachlass der Kräfte empfand; 10 Wochen später hatte sich eine Geschwulst am Thorax entwickelt. Auch Allbutt[1]) führt mehrere Fälle an, wo Quetschung der Brust oder Fall mit einer schweren Last ein Aneurysma veranlasste.

Bei einem 28jährigen Matrosen stellte sich beim Mastaufziehen plötzlich Gefühl von Nachgeben im Bauche ein; Schmerzen und Ohnmachtsgefühl folgten, dann schon nach 2 Tagen Gefühl von Pulsation im Epigastrium; ein Aneurysma der Bauchaorta entwickelte sich (Greenhow). Aehnlicher Fall bei Uterhart[2]).

Häufig wiederholte Zerrung und Knickung der Gefässwand wirkt ebenfalls begünstigend, wie die Häufigkeit der Aneurysmen in den Gelenkbeugen beweist.

Die dehnende Kraft für die Aneurysmenbildung ist — mit Ausnahme der seltenen Fälle eines Narbenzuges von aussen — der Druck des Blutes auf die Innenfläche der Gefässwand, der zur Dehnung resp. Zerreissung erkrankter Stellen derselben führt. Begünstigend wirkt daher Erhöhung des Blutdrucks, wie sie das Bestehen einer Herzhypertrophie oder häufig wiederholte körperliche Anstrengungen mit sich bringen. So sah Lebert[3]) bei Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie des linken Ventrikels sich Aortenaneurysma entwickeln. Friedreich[4]) sah bei dem gleichen Zustand mehrfache Aneurysmen peripherer Arterien, und Legroux[5]) Aneurysmen beider Axillararterien, nebst Erweiterung des Arcus aortae entstehen.

Die locale Erhöhung des Blutdrucks, wie sie oberhalb einer Arterienverengerung zu Stande kommt, wird von Duchek als veranlassendes Moment aufgeführt.

Endlich hat Ponfick darauf hingewiesen, dass auch Verletzung der Innenfläche der Arterien öfter zu Aneurysmenbildung führe — wenn spitzige Emboli durch den Blutstrom eingekeilt werden.

Ponfick beschreibt 7 Fälle, bei welchen in mittleren Arterien (A. fossae Sylvii, A. lienalis, A. mesent. sup.) 12 sackförmige Aneurysmen dicht oberhalb von Embolien ihren Sitz hatten; jedesmal handelte es sich um einen harten (von verkalkten Herzklappen herrührenden) spitzigen Embolus, welcher dicht hinter der Theilungsstelle eines

---

[1]) St. Georges Hosp. Rep. London 1872.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1867. S. 501.
[3]) l. c. S. 402.
[4]) Herzkrankheiten S. 253.
[5]) Arch. gén. Nov. 1874. p. 585.

Gefässes sitzen geblieben war. Ponfick nimmt in diesen Fällen eine Durchbohrung der Arterienwand durch den spitzigen Embolus (begünstigt durch den erhöhten Blutdruck) an, also ein von innen entstandenes traumatisches Aneurysma (An. spurium). Er ist geneigt, die gleiche Entstehungsweise für viele der an kleinen Arterien vorkommenden Aneurysmen anzunehmen; namentlich da, wo dieselben wie an der Hirnbasis und im Mesenterium in nachgiebigem, lockerem Bindegewebe verlaufen. Diese Ansicht hat um so mehr für sich, als gerade bei den Hirnarterien chronische Endarteritis als Ursache für die Aneurysmenbildung sehr häufig nicht nachweisbar ist.

Auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Embolie und Aneurysmenbildung, namentlich der Hirnarterien, hat übrigens schon Church[1]) aus dem häufigen Zusammenvorkommen geschlossen; doch sieht er nicht Verwundung, sondern eine Ernährungsstörung der Gefässwand durch den Embolus als nächste Ursache an.

Auch R. W. Smith[2]) und Ogle[3]) haben schon auf den Zusammenhang zwischen Embolie und Aneurysmen (z. B. der Aa. coron. cordis) hingewiesen. —

Lebert unterscheidet, gestützt auf eine eigene Beobachtung und 2 Fälle von Corvisart[4]) als seltene Abart ein „cystogenes“ Aneurysma. Eine in der Gefässwand entstehende Cyste (Dermoid- oder Atheromcyste?) soll nachträglich mit der Gefässlichtung in Communication treten.

Aus dem eben Gesagten ergibt sich, dass in vielen Fällen eine Erkrankung der Arterienhäute, also eine „spontane“ Entstehung, neben einem Trauma anzunehmen ist; dass daher die ätiologische Eintheilung der Aneurysmen in spontane und traumatische nicht streng durchgeführt werden kann, — überhaupt kommen bei der Entstehung eines Aneurysma meist verschiedene ätiologische Momente zusammen, so dass die Wichtigkeit jedes einzelnen für den speciellen Fall nicht immer abgemessen werden kann.

Vorkommen.

Die Aneurysmen kommen fast nur im arteriellen Gebiete des grossen Kreislaufs, sehr selten an der Art. pulmonalis vor.

Crisp fand unter 551 Fällen Aneurysmen der:

Aorta thoracica	175 mal	41,7 % (zusammen)	A. iliaca communis	2	mal	0,3 %
Aorta abd. u. Aeste	59 „		A. iliaca ext.	9	„	1,9 %
Arteria pulmonalis	2 „	0,3 %	A. glutaea	2	„	0,3 %

---

1) Barthol. Hosp. Rep. VI. p. 99. 1870.
2) Dublin Quart. Journ. Nov. 1870.
3) St. Georges Hosp. Rep. 1867 u. a. a. O.
4) l. c. p. 312. obs. 45.

A. cruralis	66 mal	11,9%		A. temporalis	1 mal	0,1%
A. poplitea	137 „	24,9%		A. ophthalmica	1 „	0,1%
A. tibialis post.	2 „	0,3%		A. subclavia	23 „	4,1%
A. innominata	20 „	3,6%		A. axillaris	18 „	3,2%
A. carotis	25 „	4,5%		A. subscapularis	1 „	0,1%
A. vertebralis	7 „	1,8%		A. brachialis	1 „	0,1%

Myers fand bei 109 Kranken:

Aneurysma der Aorta ascendens	37 mal
„ des Arcus aortae	38 „
„ der Aorta descendens	19 „
„ der Aorta abdominalis	15 „

Am häufigsten finden sich Aneurysmen im mittleren und höheren Lebensalter; vor dem 20. Jahre sind Aneurysmen grosser Arterien sehr selten.

Crisp analysirte 551 Fälle der verschiedensten Aneurysmen; Lebert 324 und Lidell 243 Fälle innerer Aneurysmen. Sie fanden:

	Crisp		Lebert		Lidell (New-York)
unter 10 Jahren	1 Fall	1,5%	16	unter 20 Jahren	2 Fälle
zw. 10 u. 20 Jahren	5 Fälle				8 „
„ 20 u. 30 „	71 „		42		31 „
„ 30 u. 40 „	198 „	39%	80		81 „
„ 40 u. 50 „	129 „	25%	75		69 „
„ 50 u. 60 „	65 „	13%	70		24 „
„ 60 u. 70 „	25 „	5%	35		20 „
„ 70 u. 80 „	8 „	2%	7	nach dem 70. Jahre	6 „
„ 80 u. 90 „	2 „				2 „
„ 90 u. 100 „	1 „				—
Alter nicht angegeben	46 „				
Summa	551 Fälle		324		243

Die Maximalzahl der Aneurysmen fällt daher übereinstimmend in das 4., demnächst in das 5. Jahrzehnt des Lebens. Die Unterschiede der 3 Statistiken mögen auf der Verschiedenheit des zu Grunde liegenden Materials (Sitz des Aneurysma, Nationalität u. s. w.) beruhen.

Bei Männern finden sich Aneurysmen häufiger als bei Weibern, namentlich sind die Aneurysmen äusserer Arterien bei letzteren seltener.

Neben anderen Beobachtungen weist auch dies auf den Einfluss der Beschäftigung hin; die Aneurysmen sind häufiger in der ärmeren Bevölkerung und bei solchen die schwere Arbeiten verrichten, wie Schmiede, Lastträger etc.

Welchen Einfluss die Beschäftigung hat, zeigt die Angabe von

Lawson[1]), dass 1866 die Todesfälle an Aortenaneurysmen in der englischen Armee 11 mal häufiger waren als in der Civilbevölkerung. Eine vergleichende Statistik über das Vorkommen von Aneurysmen aller Art ergab:

0,36 pro mille der 176,320 Mann Fussgarde und Linie im vereinigten Königreich von 1862—65.
0,10 pro mille der 217,170 Mann Flotte in derselben Zeit.
0,09 pro mille der 507,405 Mann (?) Civilbevölkerung Londons im Jahre 1861.
0,9 pro mille der 29,930 Mann weisse Truppen der Cap Colonie von 1860—66.
0,7 pro mille der 42,482 Mann weisse Truppen von Neuseeland von 1860—66.

Starke Körperanstrengung, unzweckmässige Bekleidung und Belastung, die zu Compression der Hals- und Armarterien führt, sollen die Ursache der häufigeren Aneurysmen in der Armee gegenüber Flotte und Civilbevölkerung sein.

Auch eine erbliche Disposition (Lancisi), ein Einfluss des Alkohols und der Unmässigkeit überhaupt (Lancisi), sowie ein Zusammenhang mit Erkältungen und acutem Gelenkrheumatismus (Lebert) ist behauptet worden.

Die Häufigkeit des Aneurysma ist eine geringe und in verschiedenen Ländern sehr verschieden. In Deutschland soll es seltener als in Frankreich, in Italien sehr selten sein.[2]) Auffallend oft scheint es in England vorzukommen. Ob die Neigung zu gymnastischen Spielen, der reichlichere Genuss von Spirituosen und eine grössere Häufigkeit der chronischen Endarteritis dabei ins Spiel komme, ist zu vermuthen, aber nicht erwiesen.

Da zuweilen bei einzelnen Individuen mehrere Aneurysmen gleichzeitig vorkommen, hat man auch eine (allerdings sehr dunkle) constitutionelle Disposition zur Aneurysmenbildung, eine „aneurysmatische Diathese" angenommen. In manchen Fällen scheint dieselbe einfach auf weitverbreiteter chronischer Endarteritis zu beruhen (z. B. bei Cruveilhier, Livr. 28.), wo es dann freilich wie auch bei solitären Aneurysmen unerklärt bleibt, warum dieselbe gerade in diesem Falle vor andern zur Aneurysmenbildung geführt hat.

Symptome.

An den äusseren Arterien bilden die Aneurysmen fühlbare, zuweilen sichtbare Tumoren von verschiedener Gestalt; mit jeder Systole

---

[1]) Army Medical Report 1866
[2]) S. Crisp, S. 129 ff.

nehmen sie an Volumen zu, pulsiren allseitig, wenn sie flüssiges Blut enthalten, und lassen oft ein Schwirren durch Gefühl oder Gehör wahrnehmen.

An inneren Arterien sind die Symptome des Aneurysma oft sehr dunkel, sogar fehlend und werden nur dann deutlich, wenn das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht, sich der Wandung der betreffenden Körperhöhle nähert und (wenigstens theilweise) flüssiges Blut enthält, oder wenn es durch Compression die Function von Nachbarorganen stört.

Aneurysmen der Aorta, besonders der Brustaorta.

Berührt ein Aneurysma der Brustaorta die Thoraxwand, so wird an dieser Stelle eine Pulsation fühlbar; ist die Thoraxwand nachgiebig, die Berührungsstelle etwas grösser, so wird die Pulsation sichtbar; es entsteht, wie Stokes treffend sagt, der Anschein, „als schlügen zwei Herzen in der Brust.“ Weiterhin wird die entsprechende Stelle auch vorgewölbt zu einer anfangs flachen, diffusen, später immer mehr prominirenden Geschwulst, die von der Grösse einer Nuss bis zu der eines Kindskopfes variirt und halbkuglig, länglig oder höckerig erscheint.

Je mehr das Aneurysma sich ausdehnt, seine Häute schwinden und zerreissen und die Nachbarorgane die Begrenzung des Blutsackes bilden, um so dünner fühlen sich die bedeckenden Theile über der Geschwulst an, die Rippen werden auseinandergedrängt und usurirt, die Muskeln schwinden, die Haut wird gespannt, von erweiterten Venen durchzogen, endlich entzündet und nekrotisch. Die Resistenz der Geschwulst ist bedeutend, — entsprechend der Spannung des Blutes in der Aorta; nur durch bedeutenden, meist sehr schmerzhaften Druck lässt sie sich verkleinern. Sie ist elastisch und lässt (während der Diastole) oft Fluctuation erkennen.

Die Pulsation ist um so deutlicher, je prominirender, je dünnwandiger die Geschwulst ist; gegen den Spitzenstoss ist sie um einen Moment verspätet und zwar um so mehr, je weiter das Aneurysma vom Herzen entfernt ist. Von diagnostischer Wichtigkeit ist die allseitige Pulsation der Geschwulst, so dass dieselbe nicht nur auf dem Scheitel, sondern auch den seitlichen Theilen gefühlt wird, während andere Geschwülste, Abscesse etc. von einem unterliegenden Gefässe oder vom Herzen einfach gehoben werden.

In einzelnen Fällen kann freilich auch ein Abscess, ein dem

Durchbruch nahes Empyem seitliche und doch nur mitgetheilte Pulsationen zeigen.[1]) Hier wird die Entwickelung der Geschwulst, ihre meist geringere Spannung, die grössere Ausdehnung der Schalldämpfung von Werth für die Diagnose sein. Auch brechen Empyeme häufiger links und unten am Thorax durch, Aneurysmen häufiger rechts und oberhalb der 4. Rippe.

Grosse und dünnwandige Aneurysmen lassen selbst eine systolische Volumszunahme der Geschwulst sichtbar werden.

Nicht selten fühlt man der Hauptpulsation einen zweiten schwächeren Stoss unmittelbar nachfolgen; man hat das Gefühl eines Doppelstosses wie bei der Dicrotie des Pulses; und in der That wird hier wie dort die zweite schwächere Welle durch den Rückstoss erzeugt, welchen die Blutsäule von den im Momente der Diastole schliessenden Aortenklappen empfängt. Am deutlichsten ist dieser Doppelstoss in der Nähe der Klappen, also an Aneurysmen der Aorta ascendens, kann jedoch auch noch an solchen der absteigenden Brustaorta gefühlt werden.

Nach Einigen soll der Doppelstoss des Aneurysma von einer Reflexion der Pulswelle in der Höhle desselben zu Stande kommen, — eine Ansicht, deren Richtigkeit für einzelne, sicher aber nicht für alle Fälle zugegeben werden kann.

Bei der sphygmographischen Untersuchung geben oberflächlich gelegene Aneurysmen (wegen der grossen Fläche, die sie darbieten) meist sehr ausgeprägte Curven, deren Form im Allgemeinen die des Pulses der betreffenden Arterie wiedergibt, — verwischt in den Einzelheiten, wenn die bedeckenden Weichtheile dick sind oder Gerinnsel den Aneurysmasack erfüllen oder wenn die Communicationsöffnung mit der Arterie sehr eng ist. Auch in der Wandung des Sackes selbst entstehende Eigenschwingungen können die Form der Curven modificiren.

Zuweilen empfindet die aufgelegte Hand am Aneurysmasack ein Schwirren, das dann auch mit dem Ohre wahrgenommen wird. (Bezüglich der Entstehung dieses Schwirrens s. u.)

Der Perkussionsschall ist über dem Aneurysmasack, soweit er die Brustwand berührt, vollständig dumpf; in der Umgebung, soweit das Aneurysma von Lunge überdeckt ist, nur höher und kürzer als normal. Oft ist die Dämpfung des Aueurysma von der

---

[1]) E. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1875. L. Traube, ebendas. Ph. Plogge, Memorabilien 1872. Vgl. auch Reiher, Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 41. Richardson, Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1868. II. S. 74.

benachbarter Organe, der Leber, des Herzens, der Wirbelsäule etc. nicht abzugrenzen.

Auscultatorisch nimmt man über den Aneurysmen der Brustaorta, wie über dieser selbst, gewöhnlich einen systolischen und einen diastolischen Ton wahr. Letzterer ist stets vorhanden, wo eine Doppelpulsation gefühlt wird, oft aber auch da, wo der Stoss nur einfach ist; er fehlt zuweilen bei Aneurysmen im unteren Theil der Brustaorta. Der systolische Ton wird erzeugt durch die Anspannung der Wände des Aneurysma und der angrenzenden Aorta, der diastolische ist fortgeleitet von den Aortenklappen. Abnormitäten der Aortentöne werden gewöhnlich auch über dem Aneurysma wahrgenommen, namentlich ein sehr klingender Charakter derselben oder ihre Ersetzung durch Geräusche bei Insufficienz der Klappen oder Stenose des Ostiums.

Aber auch bei völlig gesunden Aortenklappen können im Aneurysma Geräusche (meist systolische) gehört werden. Sie entstehen entweder statt des Tones durch die systolische Spannung der nicht homogenen Wandung des Aneurysma, oder wie die meisten Gefässgeräusche durch eine plötzliche Aenderung im Querschnitt der Blutbahn, die bei der Vielgestaltigkeit der Aneurysmen bald eine einfache Erweiterung, bald eine Verziehung des Lumens — bei seitlich aufsitzenden Aneurysmen — ist, bald durch den Druck benachbarter Organe auf das Aneurysma bedingt wird. Anderemal bedingen Gerinnungen im Aneurysmasack Unregelmässigkeiten des Strombettes; oder der Sack erzeugt durch Druck auf die Aorta oder eine andere Arterie (die Subclavia, Pulmonalis, etc.) in dieser ein Geräusch.

Dass diastolische Geräusche im Aneurysma entstehen, indem vermöge der Elasticität des Sackes durch ein enges Ostium Blut in die Arterie zurückströmt, scheint möglich, ist aber jedenfalls sehr selten; für die Entstehung eines diastolischen Tones im Sacke selbst ist eine genügende Erklärung nicht gegeben, er scheint stets von den Aortenklappen fortgeleitet zu sein; allerdings wird er zuweilen lauter als über den Klappen selbst gehört, was auf Resonanz in der Höhle des Sackes und besserer Fortleitung zum Ohre des Beobachters beruhen dürfte.

Uebrigens darf man Geräusche durchaus nicht als häufiges Zeichen über Aneurysmen der Brustaorta ansehen; in der Mehrzahl der Fälle fehlen sie.

Scheele[1]) führt 3 Fälle mit diastolischem Aneurysmengeräusch

[1]) De strepitu diastolico, quem in aneurysmatibus animadvertimus. Dissert. Regiomonti. 1867.

an: Die diastolische Entleerung des Sackes nach der Arterie wird durch Insufficienz der Aortenklappen begünstigt und das Geräusch dadurch verstärkt. Auch dann soll durch Ausgleichung des Blutdruckes im Aneurysmasack und dadurch entstehende rückläufige Wirbel ein diastolisches Geräusch entstehen, wenn das Aneurysma im Anfang sich plötzlich stark erweitert und gegen das Ende allmählich verjüngt.

Nach einigen Autoren sollen die sämmtlichen Töne und Geräusche im Aneurysmasacke selbst entstehen: durch Reibung des Blutes an der Wand desselben (Bellingham) oder an der Communicationsöffnung mit der Arterie (Gendrin, Lyons). Williams leitet den diastolischen Ton davon ab, dass aus dem weiten elastischen Aneurysmasack Blut durch eine weite Oeffnung in das Gefäss zurückströme u. s. w. —

Gewiss ist unter allen von verschiedenen Autoren aufgestellten Erklärungsweisen bei der Mannigfaltigkeit der gegebenen Verhältnisse keine für alle Fälle richtig. Ob speciell ein Ton oder ein Geräusch entsteht, hängt bekanntlich sehr oft von äusserst geringfügigen anatomischen Unterschieden ab. Keinenfalls wird man eine Contraction des Aneurysmasackes selbst annehmen dürfen, da die muskulösen Elemente seiner Wandung meist zu Grunde gegangen sind und, wenn vorhanden, nie einer plötzlichen, tonerzeugenden Contraction fähig sein würden.

Betreffs der Entstehung der Geräusche an erweiterten Stellen des Strombettes ist zu erwähnen, dass Nolet[1]) solche (wie Weber u. A.) zwar experimentell erzeugen konnte, dass aber die Geräusche wieder schwächer wurden resp. verschwanden, wenn die Erweiterung ein gewisses Maass (das 18 fache des Querschnittes) überschritt. Flüssigkeitswirbel scheinen durch die Ungleichmässigkeiten im Strombett zunächst zu entstehen und dann die Gefässwandungen in unregelmässige Schwingungen zu versetzen. Dass dieselben nicht nur dem Ohr, sondern auch der aufgelegten Hand als Schwirren wahrnehmbar werden können, wurde schon oben erwähnt.

Die bisher aufgeführten Erscheinungen Seitens des Aneurysma fehlen ganz oder theilweise, sobald dasselbe in der Tiefe des Brustkorbs gelegen, von anderen Organen, namentlich der Lunge, überdeckt wird.

Die Pulsation kann dann zuweilen noch als diffuse Erschütterung an der nächst gelegenen Stelle der Oberfläche wahrgenommen werden, am leichtesten bei Exspirationsstellung und gleichzeitigem Druck mit der Hand von aussen. Oder die Pulsationen des Aneurysma werden durch Vermittlung fester Organe (infiltrirter oder luftleerer Lungenpartien, mediastinaler Lymphdrüsen u. s. w.) zur Oberfläche fortgeleitet.

---

[1]) Archiv d. Heilkunde. Bd. XII. 1870.

Sehr wichtig sind bei solchen tiefgelegenen Aneurysmen die Ergebnisse der Perkussion: abnorme Höhe, tympanitischer Charakter des Lungenschalls, Verschiebung der normalen Grenzen.

Für die Auscultation kann ein tief gelegenes Aneurysma erkennbar werden, wenn beide Aortentöne (oder, in einiger Entfernung vom Herzen, nur ein systolischer Ton) an einer abnormen Stelle des Thorax wahrgenommen werden und andere Ursachen der Verstärkung sich ausschliessen lassen. Noch wichtiger ist die Wahrnehmung von Geräuschen, die, ebenso wie die Töne, auch aus der Tiefe sich oft fortpflanzen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, wie unsicher die directen Symptome des Aneurysma der Brustaorta sein können. In vielen Fällen ist man vorzugsweise auf die gleich zu besprechenden indirecten Symptome, auf die Folgeerscheinungen angewiesen.

Am Herzen findet man wegen der das An. so häufig begleitenden ausgebreiteten Arteriosklerose zuweilen (s. o.) Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, anderemal im Gegentheil Atrophie oder Degenerationszustände des Herzmuskels und daher grosse Verschiedenheiten der Dämpfung und des Stosses. Zuweilen finden sich die Zeichen von Insufficienz oder Stenose der Aortenklappen, seltener ist die Mitralis in Mitleidenschaft gezogen. Hat das Aneurysma eine irgendwie beträchtliche Grösse, so wird die Lage des Herzens und damit Dämpfung und Spitzenstoss verändert; bei Aneurysmen der Aorta ascendens kann es nach links oder nach unten verschoben, bei solchen der Aorta descendens nach rechts verschoben oder gegen die vordere Brustwand angepresst werden; im letzteren Fall ist die absolute Dämpfung vergrössert, der Herzstoss verbreitet und verstärkt, zuweilen ist sogar wegen Uebertragung des Stosses vom Aneurysma ein Doppelstoss wahrzunehmen. Durch eine solche Verschiebung kann Hypertrophie vorgetäuscht werden.

Die peripheren Arterien sind bald normal, bald sklerotisch anzufühlen und zeigt ihr Puls danach, wie nach dem Zustande des Herzens eine sehr verschiedene Beschaffenheit; er kann normal, hart, klein, hüpfend, langsam, unregelmässig u. s. w. sein.

Zuweilen zeigt der Puls oberhalb und unterhalb des Aneurysma resp. in den oberhalb und unterhalb desselben abgehenden Aesten merkliche Verschiedenheiten: Ist der Umfang des Aneurysma einigermassen erheblich im Vergleich zur Lichtung der Arterie, so bildet seine Höhlung ein Reservoir für einen Theil des durch die Herzsystole zuströmenden Blutes, der während der nun folgenden Diastole

durch die Elasticität des Aneurysmasackes nach der Peripherie weitergetrieben wird; es wirkt also der Aneurysmasack wie ein Windkessel für die peripher von ihm gelegenen Arterien, in denen der Blutstrom den pulsatorischen Druckschwankungen weniger unterworfen und gleichmässiger wird. Die Pulscurve unterhalb des Aneurysmasackes zeigt daher bei sphygmographischer Aufnahme einen gleichmässigen Verlauf auf mittlerer Höhe, die Excursionen der systolischen Hebung und der diastolischen Senkung weniger ausgiebig als normal. Die Details in der Form der einzelnen Welle, die secundären Elevationen, sind verwischt oder fehlen, die Ascensionslinie steigt nicht steil, sondern ganz allmählich an, der Wellengipfel wird dadurch abgerundet und der vorangehenden Diastole zeitlich ferner gerückt.

Es ist leicht verständlich, dass diese Veränderungen des Pulses um so ausgesprochener sein werden, je grösser das Aneurysma im Verhältniss zur Arterie ist, dass dagegen Ausfüllung des Sackes mit Gerinnseln und Starrheit seiner Wandung (Verkalkung, Anlehnung an Knochen) dahin wirken werden, der Pulswelle ihre normale Gestalt zu erhalten. Aneurysmen peripherer Arterien lassen daher die genannten Veränderungen des Pulses leichter und bei geringerem Umfange zur Wahrnehmung kommen als Aneurysmen der Aorta und ihrer grossen Aeste.

Das Urtheil darüber, ob der Puls verändert sei oder nicht, wird wesentlich erleichtert, wenn die Arterie oberhalb des Aneurysma oder ein daselbst von ihr abgehender Ast zugleich untersucht wird, wenn man also bei Aneurysmen der Aorta descendens z. B. die Arterien der obern und untern Körperhälfte mit einander vergleicht. Am sichersten ist die Vergleichung symmetrisch gelegener gleichnamiger Arterien. Bei Aneurysmen des Arcus aortae und seiner Aeste lassen sich oft schon geringfügige Verschiedenheiten der Pulscurven beider Aa. radiales, carotides oder temporales, erkennen und für den Sitz des Aneurysma vor oder hinter der Abgangsstelle einer Carotis oder Subclavia verwerthen.

Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass durch Verengerung einer Arterie die Gestalt der Pulscurve in sehr ähnlicher Weise verändert wird wie durch eine einfache aneurysmatische Erweiterung und dass das Aneurysma selbst eine Verengerung (ja sogar Verschluss) abgehender Aeste durch Verziehung ihrer Abgangsstellen, Knickung, Compression oder Gerinnselbildung bewirken kann (dass endlich Asymmetrie der Weite physiologisch vorgebildet und vom Tonus der Gefässmuskeln abhängig sein kann).

Ist die Veränderung des Pulses und namentlich die Verschiedenheit des Pulses gleichnamiger Arterien (Pulsus differens der Autoren) einigermassen erheblich, so wird sie auch dem tastenden Finger wahrnehmbar.

Ausser der Grössendifferenz hat man auch eine Zeitdifferenz an den Pulsen ober- und unterhalb des Aneurysma zuweilen beobachtet, derart dass die unterhalb entspringenden Arterien gegenüber den ersteren eine (mehr als normale) Verspätung des Pulses zeigen sollen; auch diese Wahrnehmung wird leichter an gleichnamigen, also sonst genau gleichzeitig pulsirenden Arterien zu machen sein, als wenn man z. B. Carotis und Cruralis zu vergleichen hat, die normaler Weise schon eine Zeitdifferenz zeigen. Nach Marey soll die Verspätung nur eine scheinbare sein, indem die Curve unterhalb des Aneurysma rechtzeitig zu steigen beginne (s. o.) und nur verspätet ihren Gipfel, die Arterie also erst verspätet den zur Wahrnehmung eben erforderlichen Spannungsgrad erreiche. Fischer-Dietschy hat sich dieser Ansicht angeschlossen, als er bei Messungen der Zeit zwischen Herzstoss und peripherem Pulse die Differenz an Gesunden und an einem Fall von Aneurysma der Aorta ascendens gleich befand. Immerhin ist eine wirkliche Verspätung des Pulses, namentlich für langgestreckte spindelförmige Aneurysmen nicht unwahrscheinlich, da die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwelle ja wesentlich von Elasticität und Spannung der Arterienwand abhängt.

Marey hat an seinem aus Kautschukschläuchen zusammengesetzten Circulationsapparat die oben beschriebenen Veränderungen der Pulswelle künstlich nachahmen können, wenn er einen Kautschukballon als Aneurysma einschaltete, wohingegen ein ähnlich gestalteter starrer Glasballon die Pulscurve nicht modificirte, — ein Beweis für die von ihm behauptete Wirkung des Aneurysma als elastischen Reservoirs.

Marey hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass man durch manuelle Compression eines oberflächlich gelegenen Aneurysmas die Spannung in den unterhalb gelegenen Arterien vorübergehend erhöhen und mit Nachlass des Druckes erniedrigen könne (auch dies natürlich sphygmographisch leichter wahrnehmbar); während bei nur passiv pulsirender Geschwulst Druck auf dieselbe im Gegentheil die Arterie comprimirt und Puls und Arterienspannung unterhalb kleiner macht. —

Wie bei der Arteriosklerose wird auch bei den Aneurysmen die vergleichende sphygmographische Untersuchung verschiedener Arterien gewiss noch manches zur Präcisirung der Diagnose von Sitz und Ausdehnung dieser Geschwülste beitragen können, doch ist bei der Beurtheilung der Ergebnisse die grosse Zahl der möglichen sonstigen anatomischen Veränderungen nicht zu vergessen. — Namentlich darf Ungleichheit oder Verspätung des Pulses für die Diagnose

des Aneurysma weder überschätzt, noch andererseits für die Mehrzahl der Fälle erwartet werden. — Sehr deutliche Dicrotie des Pulses sah Marey in einem Fall von Aneur. der Aorta ascendens (s. u.). Auch Wade beobachtete exquisiten Doppelschlag des Pulses (neben der sphygmographisch nachweisbaren normalen Dicrotie) bei einem colossalen Aneurysma der Bauchaorta und leitet die secundäre Welle, die zeitlich mit dem plötzlichen Zusammensinken des Tumors zusammenfiel, von der elastischen Contraction desselben her.

Die grossen Venen des Thorax werden durch Aneurysmen sehr häufig verengt oder völlig comprimirt; seltener die untere als die obere Hohlvene und deren Aeste, namentlich die Vv. anonymae, subclaviae, jugulares; Venenerweiterungen und — in höheren Graden — Cyanose, Temperaturveränderung und Oedeme im Wurzelgebiet der comprimirten Vene, also z. B. in einem Arm, in einer Kopfhälfte sind die Folgeerscheinung und unter Umständen von diagnostischem Werth.

Umfangreiche Aneurysmen beeinträchtigen den Blutlauf in den grossen Venen auch ohne jegliche Compression dadurch, dass sie den negativen Druck in der Brusthöhle und damit die Ansaugung des Blutes nach dem Herzen vermindern.

Vielfache andere Störungen im Venenblutstrom kommen bei Aneurysmen, aber nicht durch dieselben, sondern durch die gleichzeitigen Erkrankungen an Herz und Gefässen zu Stande.

Capillarpuls im Gesicht wurde von Lebert und vom Verf. beobachtet. Er scheint nur bei umfangreichen Aneurysmen vorzukommen; wie bei der Aortenklappeninsufficienz durch die Regurgitation in den linken Ventrikel, kommt hier vielleicht durch diastolische Regurgitation in das Aneurysma eine plötzliche Blutdruckschwankung und damit der Capillarpuls zu Stande.

Die unter ähnlichen Verhältnissen wie der Capillarpuls auftretende Pulsation der Retinalarterien (ohne Augenerkrankung) wurde von Becker bei Aneurysmen beobachtet.[1]) In dem einen Falle, wo es sich vermuthlich um ein Aneurysma des Aortenbogens zwischen Anonyma und Carotis sinistra handelte, war der Retinalarterienpuls links viel deutlicher als rechts.

Die subjectiven Erscheinungen seitens des Gefässsystems, wie speciell seitens des Aneurysma, können vollständig fehlen, sogar bei objectiv vorhandenen Symptomen; häufiger treten sie früher als die letzteren auf. Die Patienten empfinden dann in der Gegend des Aneurysma Schmerzen, bald unbestimmt, dumpf und drückend, bald heftiger, spannend, stechend, bohrend, klopfend; nicht selten treten

[1]) Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 18. 1872. Fall 16 und 17.

die Schmerzen anfallsweise auf, namentlich bei Steigerung des Blutdruckes durch Bewegung, psychische Emotion u. s. w., bei Druck von aussen und zu Zeiten wo das Aneurysma rascher wächst, die Nachbarorgane zerrt und die Umgebung in Entzündung versetzt. Ausser dem Gefühl von Klopfen in der Gegend des Aneurysma haben die Kranken häufig das Gefühl von Herzklopfen und Beengung, das sich bis zum ausgesprochenen Bilde der Angina pectoris steigern kann. Gewisse Körperstellungen, z. B. Liegen auf der linken Seite, steigern oder erzeugen diese Beschwerden, durch andere Stellungen verschwinden sie.

Nächst den Circulationsorganen zeigen sich beim Aneurysma am häufigsten Störungen im Respirationsapparat, vor allem Dyspnoe, die sich zum Theil aus der Beengung erklärt, welche der Thoraxraum durch das Aneurysma erleidet. Unter Umständen kann ein einzelner Lungentheil völlig comprimirt werden (Dämpfung, Bronchialathmen treten auf) oder ein grosser oder mittlerer Bronchus, selbst die Trachea können durch den Druck des Aneurysma verengt werden.

Wegen der Nachbarschaft zum Arcus aortae ist der linke Bronchus mit seinen Zweigen der häufiger befallene. Auf der betreffenden Thoraxhälfte, resp. im Gebiete eines Bronchialastes, ist dann das Athmungsgeräusch leiser, zuweilen von pfeifendem Stenosengeräusch begleitet, in höheren Graden sind die Athembewegungen dieses Theiles sichtlich vermindert, sogar der Perkussionsschall wegen des geringeren Luftgehaltes der Lunge kürzer und dumpfer.

Sehr leicht entwickelt sich in einer so comprimirten Lunge ein Katarrh, — um so leichter, wenn durch Compression der Lungenvenen eine Stauungshyperämie hinzutritt, die ihrerseits auch zu Haemoptoe Anlass geben kann.

In seltenen Fällen kommt Lungengangrän (wahrscheinlich durch Verschluss von Bronchialarterien) zu Stande.

Auch Pleuritis mit Verwachsungen, mit serösen Exsudaten kommt im Gefolge der Aneurysmen vor.

In manchen Fällen findet man eine unverhältnissmässige anfallsweise auftretende Dyspnoe bei geringfügigen objectiven Veränderungen der Lungen; hier scheint es sich um eine wahre Neurose, eine Läsion der Lungenäste des N. vagus durch das Aneurysma zu handeln. Findet ein Druck auf den N. recurrens statt, so tritt einseitige Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, Heiserkeit und Dyspnoe bei Anstrengungen ein; die laryngoskopische Untersuchung wird in solchem Falle von Werth für die Diagnose des Aneurysma; am häufigsten

ist der linke N. recurrens, der sich um den Arcus aortae herumschlägt, vom Aneurysma comprimirt.

Ein anderes Mal entsteht im Gegentheil durch Reflex vom Lungenvagus her Glottiskrampf, oder durch Druck auf die Halsvenen Glottisödem. In seltenen Fällen kann auch Compression der Pulmonalarterie durch das Aneurysma Ursache der Dyspnoe werden.

Seitens des Digestionstractus treten häufig Schlingbeschwerden auf. Sie beruhen theils auf einfacher Verengerung des Oesophagus durch Compression von aussen, theils auf Krampf oder anderweitiger Innervationsstörung der Speiseröhre seitens der in ihrem Verlaufe beeinträchtigten Nn. vagi; auch häufiges Aufstossen, wirkliches Erbrechen und Störungen der Verdauung können auf letztere Weise zu Stande kommen. Einigemal wechselte die Dysphagie mit der Körperstellung, war in Rückenlage stärker.

Je nach dem Sitz des Aneurysma treten auch in anderen Nervengebieten Störungen auf, durch Druck auf die Nn. intercostales und den Plexus brachialis, namentlich der linken Seite. Neuralgien, Ameisenlaufen, Taubheit, paretische Erscheinungen in Arm, Brust und Hals stellen sich ein.

Bei Arrosion der Wirbelkörper wird Bewegung und Druck im Rücken schmerzhaft; in höheren Graden können die Zeichen einer Meningitis spinalis, oder, durch Compression des Rückenmarks, Paraplegie auftreten.

Die in einigen Fällen beobachteten inconstanten Pupillenveränderungen (bald einseitig, bald doppelseitig, bald Erweiterung, bald Verengerung) mögen reflectorisch oder direct durch Reizung oder Lähmung eines Halssympathicus entstanden sein.[1])

Bei grösseren und längere Zeit bestehenden Aneurysmen leidet Allgemeinbefinden und Ernährung; Abnahme der Kräfte und der Körpermasse, sowie Anämie, selbst Oedeme stellen sich ein. Wenn auch die Ausschaltung der in dem Aneurysma angehäuften Blutmasse aus der Circulation etwas hierzu beitragen mag, so dürfte diese Kachexie doch hauptsächlich auf die gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Aneurysma: ausgedehnte Endarteritis nebst Störungen der Herzthätigkeit und Respiration zurückzuführen sein.

Fortdauerndes Wachsthum des Aneurysma führt schliesslich zur Perforation und damit zum Tode, entweder einfach durch Verblutung oder je nach dem Sitz der Perforation zugleich durch andere Functionsstörungen.

---

[1]) Vergl. Ogle, Med. Chir. Transact. Bd. 41. p. 397, Schmidt's Jahrb. 105. S. 91.

Meist ist die Perforationsöffnung so gross, dass eine reichliche Blutung und damit rascher Tod (in wenigen Minuten) erfolgt; zuweilen bilden sich aber nur kleine Oeffnungen, die das Blut langsam ausfliessen lassen und sich durch Gerinnsel zeitweise verlegen, so dass wiederholte kleinere Blutungen zu Stande kommen.

Gairdner[1]) citirt einen Fall, wo beinahe 5 Jahre hindurch Hämorrhagien in die Luftwege stattfanden, einen andern, wo 2 Jahre vor dem Tode eine kleine Perforation ins Duodenum geschehen war.

Zuweilen fühlen die Kranken selbst einen heftigen Schmerz in der Tiefe, wie wenn etwas geborsten wäre; Blässe, Angstgefühl, Schwindel stellen sich ein, der Puls wird klein und frequent, Ohnmacht und Tod folgen. Bei Perforation in eine Pleurahöhle tritt zugleich heftige Athemnoth und, wenn man den Kranken noch untersuchen kann, die Zeichen eines Flüssigkeitergusses auf.

Einem Durchbruch in den Pericardialsack folgt der Tod gewöhnlich noch schneller wegen Behinderung der Herzthätigkeit.

Bei nadelstichgrosser Perforationsöffnung bestand das Leben in einem Falle noch 15 Stunden.[2]) Einen Fall von Durchbruch eines Sinus Valsalvae in das adhärente Pericard und dadurch Bildung eines längere Zeit bestehenden Aneurysmasackes beschreibt Bennet[3]).

Beim Durchbruch in die Luftwege tritt unter hochgradiger Athemnoth profuse Haemoptoe und Aspiration des Blutes nach den kleinen Bronchien ein; der Tod erfolgt theils durch Erstickung, theils durch Verblutung.

Bei Perforation nach den grossen Venen (V. cava sup. oder inf., Vv. anonymae) werden diese und ihre Wurzeln durch Blut stark ausgedehnt, können sogar Pulsation zeigen; Hydrops, Cyanose stellen sich ein.

Aehnliche Erscheinungen begleiten den Durchbruch in das rechte Herz und die Lungenarterie, nur dass hier Ueberfüllung des rechten Herzens, Herzklopfen, Dyspnoe, selbst Haemoptoe auftreten. Zuweilen ist über der Perforationsstelle ein Geräusch hörbar, das nach Dauer und Charakter wechselt.[4]) In vielen Fällen soll ein continuirliches systolisch verstärktes Geräusch gehört werden.[5])

---

[1]) Med. Chir. Transact. 42. Bd. p. 189, Schmidt's Jahrb. 110. S. 246.

[2]) Beaugrand, Rec. de mém. de méd. milit. 1867.

[3]) Dublin Quart. Journ. 1867. Nov. p. 444.

[4]) Vergl. die Zusammenstellung von Peacock über 43 Fälle. Transactions of the pathol. soc. Lond. 1868.

[5]) Thurnam l. c.; B. Salomon, Diss. Berlin 1863.

Beim Durchbruch nach dem Oesophagus wird Blut durch Würgen und Erbrechen entleert.[1])

Liegt das Aneurysma der Brustwand an, so kann es zu Perforation nach aussen kommen; die Wände der Geschwulst werden immer dünner, die Pulsationen deutlicher, die Haut gespannt, sehr schmerzhaft, entzündet, endlich livid und nekrotisch; unter dem gebildeten Schorf sickert Blut hervor; für einige Tage vielleicht schliesst sich die Oeffnung, bis an dieser oder einer benachbarten Stelle endlich doch profuse Blutung eintritt. Oft führt irgend eine Gelegenheitsursache, eine Körperanstrengung, Husten, Pressen beim Stuhlgang die Katastrophe herbei; oder ein Fall, ein Stoss gegen die Geschwulst, eine Sondirung des Oesophagus, heftiges Erbrechen kann den Anlass geben. —

Durch Loslösung eines Gerinnsels im Aneurysmasack können periphere Arterien verstopft werden und daraus Gangrän einer Extremität, Hemiplegie u. s. w. folgen; einige Mal gab die palpatorische Untersuchung der Geschwulst hierzu die Gelegenheitsursache. —

An diese allgemeine Schilderung schliessen wir eine Besprechung der Erweiterung der einzelnen Aortenabschnitte an, bei welcher nur die charakteristischen Symptome specieller erwähnt werden.

Aneurysmen der Aorta ascendens.

Erweiterung der Aorta ascendens kommt am häufigsten vor, namentlich die gleichmässige, cylindrische oder spindelförmige Erweiterung unter Theilnahme aller drei Häute. Aber auch die sackförmigen Aneurysmen, die sich eben meist an der rechten (convexen) Seite der Aorta ascendens entwickeln, sind hier am häufigsten. Der Lieblingssitz des Aneurysma ist am Ursprung der Aorta, dicht über den Klappen, die daher auch häufig mit erkrankt, starr, verdickt oder insufficient sind. Zuweilen ist ein Sinus Valsalvae allein erweitert.

Ist das Aneurysma noch klein, oder die gleichmässige Dilatation des Aortenstammes mässig, so ist nur rechts vom Manubrium sterni von der zweiten Rippe nach aufwärts der Perkussionsschall etwas kürzer als links; wegen gleichzeitiger Verlängerung des Arterienstammes oder wegen Theilnahme des Arcus aortae fühlt man letzteren hinter der Incisura jugularis pulsirend. In dem Maasse als

---

[1]) Vergl. Bourgeois, Mouvement médical. 1867. p. 148.

die Erweiterung zunimmt, wird der vordere Lungenrand bei Seite gedrängt, die Dämpfung des Perkussionsschalles deutlicher, eine (Doppel- s. o.) Pulsation im ersten und zweiten Intercostalraum wahrnehmbar.

Die Aortentöne sind auffallend deutlich, der erste oft dumpf, der zweite metallisch klingend; sehr häufig sind sie wegen gleichzeitiger Klappenerkrankung durch Geräusche ersetzt; doch hört man gerade hier auch ohne Klappenerkrankung und Stenose des Aortenostiums sehr häufig ein lautes systolisches Blasen bei einfacher Dilatation des Aortenstammes; das Fehlen des charakteristischen harten kleinen, meist langsamen Radialpulses schützt in solchem Falle vor Verwechselung mit Aortenstenose.

Ein diastolisches Geräusch dürfte fast immer von Insufficienz der Aortenklappen herrühren, die ja so häufig gleichzeitig verändert sind. In seltenen Fällen kann, wie ich mich überzeugte, bei ganz normalen Klappen eine relative Insufficienz wegen Ausdehnung der Aorta zu Stande kommen.

Ein lautes diastolisches Geräusch ohne Insufficienz der Aortenklappen beobachtete Marey[1]) in einem Fall von Aneurysma (dissecans aortae, das seine Communicationsöffnung in einem Sinus Valsalvae hatte. Die Regurgitation des Blutes nach dem Aneurysma hin verursachte hier das diastolische Geräusch und ein schnelles Absinken der Welle in der Radialpulscurve, welche letztere hierdurch und durch die folgende starke Rückstosswelle eine eigenthümliche Gestalt erhielt. Von einem ähnlichen Falle spricht Stokes.[2])

Bei weiterem Wachsthum wird die Brustwand an der beschriebenen Stelle immer mehr hervorgewölbt, durch den Druck die Rippenknorpel, selbst der rechte Rand des Sternum zum Schwund gebracht, die Pulsation immer deutlicher; hier endlich kommt die oben beschriebene Perforation des Aneurysma nach aussen am häufigsten zur Beobachtung, nachdem Geschwülste bis zu Kopfgrösse, oft mit gebuckelter Oberfläche, sich entwickelt haben; selten reichen sie weiter als bis zur Clavicula nach oben und bis zum vierten Rippenknorpel nach abwärts.

Das Herz ist beim Aneurysma der Aorta ascendens zuweilen nach unten und links verschoben; oft ist der linke Ventrikel hypertrophisch in Folge der Klappenerkrankung, der Herzstoss daher verstärkt und verbreitert, zwischen ihm und dem Aneurysma jedoch stets eine weniger oder gar nicht pulsirende Stelle gelegen.

---

[1]) l. c. p. 458.
[2]) l. c. p. 550.

Abgesehen von den Klappengeräuschen können auch die über dem Aneurysma entstehenden Geräusche schwach, fortgepflanzt über dem Herzen vernommen werden. Herzklopfen, bis zu Anfällen von Angina pectoris gesteigert, kommt nicht selten vor.

Bei tiefem Sitze kann das Aneurysma Pericarditis veranlassen.

Auch der Herzmuskel und damit die Energie des Herzens leidet wegen Miterkrankung der Coronararterien in gar nicht seltenen Fällen.

Der periphere Arterienpuls soll dem Herzstoss gegenüber abnorm verspätet sein (jedenfalls nicht constant), ausserdem zeigt er die für gleichzeitige Herzleiden (Aorteninsufficienz, Hypertrophie, u. s. w.) charakteristischen Eigenschaften. Ist der Truncus anonymus in den Bereich des Aneurysma gezogen, so kann der Puls in der Carotis und Radialis rechts im Vergleich zu links klein und verspätet sein.

Bei Compression der V. cava superior oder der V. anonyma dextra zeigt sich Venenausdehnung und Oedem der oberen Körperhälfte, resp. des rechten Arms und (in geringerem Grade wegen der Anastomosen) der rechten Kopfhälfte.

Kurzathmigkeit ist häufig und zum Theil auf die physikalisch nachweisbare Compression des rechten oberen Lungenlappens, zum Theil auf begleitende Katarrhe und die Störungen der Herzthätigkeit zurückzuführen.

Durch Druck auf den rechten Plexus brachialis werden Taubheit, Kribbeln, Schwächegefühl im rechten Arm erzeugt.

In den selteneren Fällen, wo das Aneurysma von der concaven Seite der Aorta ascendens entspringt, erreicht es nur einen geringeren Umfang, und macht unbestimmte Symptome, unter denen die einer Compression der A. pulmonalis die wichtigsten sind. [1])

Die Perforation der Aneurysmen der Aorta ascendens erfolgt am häufigsten ins Pericardium, die rechte Pleurahöhle, die Lunge oder nach aussen.

Aneurysmen eines oder mehrerer Sinus Valsalvae zum Theil mit Aneurysmen der Aortenklappen selbst beschreiben u. A. H. Weber [2]), Jennings [3]), Rokitansky [4]).

---

[1]) Vergl. den Fall von Rindfleisch u. Obernier, Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. 539. 1869. Colberg ebendas. S. 565. — Roberts, Brit. Med. Journ. 1868. May. Peacock, Lancet 1868. Febr. (Durchbruch nach der A. pulmonalis.) Ebstein, Wien. med. Presse 1869. 3.

[2]) Transact. of the pathol. Soc. 1867. Bd. 17. p. 88.

[3]) Dublin Quart. Journ. 1867. Aug. p. 229.

[4]) Wien. med. Jahrb. 1867. Bd. 13. S. 174.

Aneurysmen des Arcus aortae.

Es ist spindelförmig oder sackförmig, greift häufig auf einen oder mehrere der abgehenden Aeste über. Häufiger sitzt es auf der convexen Seite des Aortenbogens und wächst vorzugsweise nach rechts, so wie nach oben gegen den Hals zu. Bei mässiger Grösse bleibt das Aneurysma oft latent; am frühesten pflegt seine Pulsation beim Eindringen des Fingers in die Fossa jugularis gefühlt zu werden. Beim weiteren Wachsthum findet sich Compression des obersten Theils der beiden vorderen Lungenränder und daher Dämpfung über dem Manubrium sterni und seitlich davon; endlich kommt Druckschwund des Manubrium, der Schlüsselbeine und der obersten Rippen zu Stande; ein pulsirender Tumor wird hier bemerkbar, der bis in die Halsgegend hinaufragt, in einem Falle von Bamberger sogar das Kinn erreichte. Die abgehenden Aeste: Aa. anonyma, carotis und subclavia sin. erleiden oft Veränderungen ihres Lumens, Erweiterungen oder Verengerung durch Verziehung und Verlegung der Abgangsstelle oder durch Gerinnsel; daher das Aneurysma des Arcus aortae am häufigsten zu Abweichung in der Grösse und der Zeitfolge der Pulse in Kopf- und Armarterien beider Seiten Veranlassung gibt.[1])

Ueber einseitigen Retinalarterienpuls vgl. S. 389.

Compression der Vv. anonymae oder ihrer Aeste führt zu Oedemen, Compression eines Plexus brachialis zu Störungen der Motilität und Sensibilität in einem oder mehreren Zweigen desselben. Bei der relativen Enge der oberen Brustapertur kommt Verengerung der Trachea und Schlingbeschwerden (zum Theil von Beeinträchtigung des N. vagus) nicht selten zu Stande.

Lähmung des N. recurrens sinister, der sich unter dem Arcus aortae nach hinten herumschlägt, ist nicht selten vorhanden, führt zu Parese resp. Lähmung der linksseitigen Kehlkopfmuskeln und damit zu Heiserkeit, Aphonie und Erschwerung der Respiration.[2])

Greift das Aneurysma auf die concave Seite des Aortenbogens über, so kann der linke Bronchus comprimirt werden; die Athembewegungen dieser Seite sind dann weniger ausgiebig, das Athmungsgeräusch schwächer und oft von stenotischem Pfeifen begleitet.

Die Perforation geschieht nach den Luftwegen, in eine Pleurahöhle, den Oesophagus oder das Mediastinum, seltener nach der Lungenarterie oder den grossen Venen.

---

[1]) S. z. B. Lancet 1866. I. 3. Fergusson.

[2]) Traube, Deutsche Klinik. 1860. No. 41 u. a.

Aneurysmen der Aorta thoracica descendens.

Ausser cylindrischen und spindelförmigen Aneurysmen kommen sackförmige vor, welche am häufigsten Ausstülpungen nach hinten oder in seitlicher Richtung bilden.

Bei ihrer tiefen Lage bleiben diese Aneurysmen häufiger und länger als andere latent. Manchmal kündigen sie sich zuerst durch Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes, die nach dem Arm hin ausstrahlen, an. Drängen sie den stumpfen Rand der linken Lunge bei Seite, so kann links neben der Wirbelsäule Dämpfung und Geräusche, bei weiterem Wachsthum auch Pulsation und endlich ein pulsirender Tumor wahrgenommen werden; derselbe tritt zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule oder etwas tiefer in der Höhe des Angulus scapulae hervor, nachdem er die Rippen von innen usurirt hat. Die Verspätung des Cruralpulses gegenüber dem Radialpulse ist in einzelnen Fällen beobachtet worden.[1])

Wächst das Aneurysma gegen die Brusthöhle, so kann das Herz dadurch nach rechts verschoben oder gegen die vordere Brustwand angepresst werden; der Herzstoss ist im letzteren Fall verstärkt und verbreitert, zuweilen noch ein vom Aneurysma her durch das Herz fortgepflanzter Stoss wahrnehmbar.

Auch wirkliche Verstärkung der Herzthätigkeit und Palpitationen begleiten diese Compression des Herzens.

Durch Druck auf die Vv. hemiazygos, azygos und intercostales kann es zu collateraler Venenerweiterung an der vorderen Brustwand kommen.

Nicht selten entstehen durch Druck auf die Nerven Intercostalneuralgien, durch Druck auf die Wirbelkörper Usur und (nicht constant) Schmerzhaftigkeit derselben. Der Schmerz wird durch Bewegung und Druck auf die Dornfortsätze gesteigert, zeigt zuweilen nächtliche Exacerbationen. Bei höherem Grade der Usur kommt es zu Verkrümmung der Wirbelsäule, selbst zu Paraplegie durch Compression des Rückenmarkes.

Schlingbeschwerden kommen bei Aneurysma der absteigenden Brustaorta häufig vor.

Die Perforation geschieht am häufigsten in eine Pleurahöhle oder in die Lunge, demnächst in den Oesophagus.

---

[1]) Sie fehlt beispielsweise in einem mir augenblicklich vorliegenden sehr exquisiten Falle.

Aneurysmen der Artt. anonyma, carotis und subclavia.

Aneurysmen des Truncus anonymus sind selten, kommen zuweilen neben Aneurysmen des Arcus aortae vor und sind letzteren nach Sitz und Symptomen sehr ähnlich. Die Geschwulst sitzt am rechten Rande des Sternum unter dem 1. Rippenknorpel und der Clavicula, ragt weiterhin in die rechte Fossa supraclavicularis hinauf, hinter Sternocleidomastoideus und Scalenus.

Hier werden die Töne und Geräusche, sowie die Pulsation wahrgenommen, letztere gewöhnlich als Doppelstoss. Die Kopf- und Armarterien der rechten Seite zeigen nicht selten Abweichungen des Pulses nach Zeit und Grösse; in den Anfangstheil der Subclavia und Carotis werden auch die Geräusche fortgeleitet.

Von functionellen Symptomen finden sich Schmerzen im Bereich des Aneurysma und, von da ausstrahlend, Innervationsstörungen durch Compression des rechten Plexus brachialis odes des N. recurrens dexter, Dysphagie, Dyspnoe durch Compression der Trachea.

Druck auf eine Vena anonyma macht Venenschwellung auf einer Halsseite und in einem Arm. Da die V. anonyma sin. quer vor dem Truncus anonymus verläuft, kann sie unter Umständen eher comprimirt werden als die rechte.

Wie unsicher die Unterscheidung eines Aneurysma des Truncus anonymus von einem begleitenden oder selbst einfachen Aneurysma des Aortenbogens sei, beweisen zahlreiche in der englischen Literatur verzeichnete Fälle, wo diese Frage namentlich wegen etwaiger Operation discutirt wird.

Noch seltener als an der Anonyma finden sich Aneurysmen an den Carotiden, Subclaviae und Vertebrales, die zum Theil schon zu den äusseren Aneurysmen zu rechnen wären. Sie treten in der Fossa supraclavicularis rechts und links als Geschwülste hervor, deren Zusammenhang mit der einen oder andern Arterie theils aus der anatomischen Lage, theils aus der Veränderung des Pulses (Verspätung, Kleinheit) unterhalb des Aneurysma diagnosticirt werden muss.

Auch auf einseitige Pulsation der Retinalarterie wäre zu achten, vergl. S. 389. Nach Duchek soll die Pulsation an den Aneurysmen der Aa. subclaviae und carotides doppelt, nach Gendrin einfach sein.

Ein Aneurysma der A. vertebralis soll man von einem Aneurysma im Bereich der Carotis dadurch unterscheiden, dass bei Druck oberhalb des Proc. transversus des 6. Halswirbels nur die Aneurysmen

der Carotis, bei Druck unterhalb beide Arten von Aneurysmen verschwinden resp. zu pulsiren aufhören.

Mässige Erweiterung auf weitere Strecken findet sich an den Subclaviae und Carotiden bei Arteriosklerose, wie bei Aneurysmen der Aorta ziemlich häufig.

Aneurysmen der A. pulmonalis.

Rokitansky, Krankheiten der Arterien. S. 30. Beob. XII. — Dlanhy, Prag. Vierteljahrschr. 1848. — Dowse, Lancet. 1874. II. p. 660. — Gilewski, Wien. med. Wochenschr. 1868. No. 33—38. — Goldbeck, Diss. Giessen 1868. (Zusammenstellung von 20 Fällen.)

Aneurysmen kommen, ebenso wie chronische Endarteritis, äusserst selten an der Pulmonalarterie vor (Crisp führt nur vier unter 915 Fällen von Aneurysmen an).

Dieselben sind spindel- oder sackförmig, von mässiger Grösse, sitzen meist am Stamm.

Kleinere Aneurysmen an der intrapulmonalen Verästelung der Arterien finden sich zuweilen in tuberkulösen Cavernen (durch verminderten Widerstand des umgebenden Gewebes und durch Zug von aussen entstanden), sind aber von rein anatomischem Interesse.[1])

Nach den bisherigen Beobachtungen, bei denen während des Lebens die Diagnose freilich erst selten gestellt worden ist, würde ein Aneurysma des Lungenarterienstammes etwa folgende Symptome darbieten: Dämpfung, resp. mehr oder weniger starke Prominenz im 2. Intercostalraume links und unter dem 2. linken Rippenknorpel; über derselben sehr laute Töne hörbar und ein systolischer, meist auch ein diastolischer Stoss fühlbar.

Statt der Töne oder neben ihnen können Geräusche, namentlich ein systolisches gehört, resp. gefühlt werden, die sich besonders in der Richtung der Lungenarterie, nach links und oben fortpflanzen.

Verwechslung mit einem Aortenaneurysma wird sehr leicht möglich sein. Doch können die Consecutiverscheinungen (Erweiterung, Hypertrophie), die sich in einem Fall auf den linken, im andern auf den rechten Ventrikel beziehen, hier von Wichtigkeit sein; ebenso der Nachweis etwaiger anderweitiger Veränderungen in den Lungen (Blutungen, Embolien u. s. w.).

Ruptur erfolgt meist in den Pericardialsack.

---

[1]) S. z. B. Fearn, Transact. of the pathol. Soc. 1868. p. 45. — Moxon, ibidem p. 55.

Aneurysmen des Ductus Botalli

sind nur von anatomischem Interesse, nicht mehr als haselnussgross, communiciren meist nur mit der Aorta, nicht mit der Arteria pulmonalis, finden sich nur bei Neugeborenen und heilen spontan durch Gerinnselbildung.[1])

Aneurysmen der Bauchaorta.

Lebert. Aneur. d. Bauchaorta und ihrer Zweige Berlin 1865. (Analyse v. 103 Fällen.) — Moore, Medical Press and Circular. March. 1869. Ber. II. S. 86. — Sallé, Thèse de Paris. 1869. Ber. II. S. 86. — Wade, Brit. Med. Journ. 1868. (Dicroter Puls.) Ber. II. S. 73. — Murray, Med. Times and Gaz. 1867. II. p. 647. Ber. II. S. 94. — Chancel, Gaz. des hôp. 1866. No 37. — Chatin, Gaz. méd. de Lyon. 1866. No. 4. — Daly, Lond. hosp. rep. 1866. III.

Aneurysmen der Bauchaorta sind häufig in der Gegend des Tripus Halleri, öfter unterhalb als oberhalb desselben, spindel- oder sackförmig (3—6" Durchm. im Mittel); oft sehr umfangreich (Inhalt bis zu 10 Pfd.), so dass sie gefühlt werden können.

Nach Stokes sind es meist „falsche" Aneurysmen.

Sie wölben sich meist nach vorn oder an der seitlichen Peripherie vor, comprimiren resp. verdrängen die benachbarten Eingeweide, Gefässe und Nerven, bedingen Usur oder Verkrümmung der Wirbelsäule. Sie wachsen häufiger nach unten und nach links als nach oben und nach rechts hin, des Zwerchfells und der Leber halber.

Auch Verwachsungen der Geschwulst mit Nachbarorganen kommen vor. Berstungen geschehen in etwa ²/₃ der Fälle und zwar am häufigsten in das retroperitoneale Zellgewebe, zwischen die Blätter des Mesenteriums, dann in die Peritonealhöhle, Pleurahöhle, oder Darmtractus.

Crisp fand das Aneurysma der Aorta abdominalis 105 mal unter 915 Fällen.

Symptome.

Der objective Befund zeigt bei Aneurysmen der Brust- und Bauchaorta vielfache Analogieen, doch werden wegen Nachgiebigkeit der Wandungen schon Aneurysmen von mässiger Grösse im Bauch als Geschwülste fühlbar, oder selbst sichtbar; am häufigsten links oberhalb des Nabels. Anfangs von Magen und Darm über-

[1]) Thore, Arch. gén. IV. Sér. Bd. 23. p. 30.

deckt, erreichen sie bei geringer Wölbung des Bauches bald die vordere Wand desselben und theilen ihr eine systolische Erschütterung mit. Beim Betasten der Geschwulst fühlt man eine kräftige Pulsation, die gegen den Herzstoss etwas verspätet und zuweilen von Schwirren begleitet ist. Dem entsprechend wird ein Ton resp. ein Geräusch gehört. Ein Doppelstoss wie bei Aneurysmen der Brustaorta wird, wenn überhaupt (Duchek), nur sehr selten wahrgenommen; ein Doppelton dürfte meist vom nahe gelegenen Herzen direkt fortgeleitet sein.

Das Geräusch wird auch in der Aorta unterhalb des Aneurysma oder in der Lumbalgegend zuweilen gehört. Diastolische Geräusche sind über Aneurysmen der Bauchaorta nicht beobachtet worden. Das Herz ist sehr häufig frei von Veränderungen.

Bei hohem Sitze ist das Aneurysma der Palpation nicht zugänglich; nur die Fortpflanzung der Pulsation durch die Nachbarorgane (Leber u. s. w.), sowie das fortgeleitete Geräusch können hier wahrgenommen werden.

In den Aa. crurales sowie den Arterien der Unterextremitäten überhaupt kann der Puls gegen den Herzstoss mehr als normal verspätet sein.

Die functionellen Störungen können beim Aneurysma der Bauchaorta fehlen, in anderen Fällen dagegen sehr heftig sein. Die ersten und häufigsten sind: Schmerzen im Unterleib, namentlich dem Epigastrium und den Hypochondrien, der untern Rücken- und obern Lendengegend. Der Schmerz ist tiefsitzend, dumpf, zuweilen kolikartig exacerbirend, nach hinten oder seitlich ausstrahlend. Wie bei Cardialgie ist damit oft Erbrechen, Auftreibung des Abdomen, Stuhlverstopfung, Nachlass des Schmerzes bei Bauchlage verbunden. Auch Diarrhöen, Ikterus, andauernde Dyspepsie mit Erbrechen, hartnäckige Stuhlverstopfung, Schlingbeschwerden kommen vor. Zum Theil sind diese Beschwerden einfach bedingt durch den Druck der Geschwulst auf Oesophagus, Magen, Darm, Leber oder Pankreas, zum andern Theil beruhen sie vielleicht auf der Zerrung, welche der Plexus coeliacus und möglicherweise auch die Nn. vagi durch das Aneurysma erleiden. In ihrer Gesammtheit erinnern diese Erscheinungen häufig an das Bild eines Ulcus oder eines Carcinoma ventriculi.

Bei tieferem Sitz der Erkrankung, namentlich bei Druck auf die Wirbel erstrecken sich die Schmerzen mehr auf die Lumbal- und Sacralgegend, strahlen auch wohl nach den Hoden oder Oberschenkeln hin aus, oder (durch Druck auf Nerven oder auf die Aa. crurales) stellt sich Lähmung beider Unterextremitäten ein.

Das Allgemeinbefinden ist bald unverändert, bald stellt sich vorschreitende Kachexie ein, die endlich ohne prägnante Erscheinungen zum Tode führt. Häufiger aber ist Ruptur des Aneurysma, so dass der Tod erfolgt wie bei jeder innern Verblutung, oder blutiges Erbrechen, blutige Stuhlgänge stellen sich ein. Das plötzliche Auftreten einer Peritonitis oder einer schmerzhaften Geschwulst im Leibe gibt speciellere Fingerzeige für die Richtung der Perforation nach Magen, Darm, Peritoneum oder retroperitonealem Zellgewebe. — Auch nach der linken Pleurahöhle können diese Aneurysmen durchbrechen.

Aneurysmen anderer Arterien der Bauchhöhle.

Sie kommen verhältnissmässig selten vor, sind meist einfach; unter 39 von Lebert zusammengestellten Fällen waren die A. mesent. sup. und A. lienalis je 10 mal, die A. hepatica und ihre Zweige 8 mal, die A. coeliaca und mesent. inf. je 3 mal, die renalis 2 mal befallen, in 3 Fällen bestanden mehrfache Aneurysmen.

Sie sind selten grösser als ein Hühnerei, meist rundlich; die der Mesenterialarterien nach Ponfick nicht selten embolischen Ursprungs.

Ein Aneurysma der rechten Ovarialarterie beschreibt Whitmarsh[1]). Es führte durch Berstung in die Bauchhöhle zum Tode.

Symptome fehlen bei diesen Aneurysmen sehr häufig gänzlich wegen ihrer Kleinheit. Sind sie grösser, so ähneln die Erscheinungen sehr denjenigen beim Aneurysma der Bauchaorta; namentlich ist dies der Fall, wenn die A. coeliaca oder mesenterica sup. erkrankt sind, während bei den Aneurysmen der übrigen Unterleibsarterien Geschwulst und Schmerz einen etwas abweichenden Sitz haben. Ausserordentlich häufig bersten diese Aneurysmen und führen dann zu den oben geschilderten Erscheinungen einer Blutung, die bei der geringen Grösse des Aneurysma nicht immer letal wird.

Bei Aneurysma der Art. hepatica kommt ausser der Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium zuweilen noch Ikterus hinzu durch Compression des Gallenganges oder eines seiner Aeste. In einem vom Verf. beobachteten Falle war ein innerhalb der Leber gelegenes kaum haselnussgrosses Aneurysma des rechten Hauptastes der Leberarterie in den daneben verlaufenden Gallengang hineingewachsen. Wiederholt traten aus demselben Blutungen in die Gallen-

---

1) Brit. Med. Journ. 1867. II. p. 177.

wege mit dem Symptomenbild der Colica hepatica (Schmerzen, Frost mit Fieber, Collapsus) und Blutabgang durch den Stuhl, einigemal auch durch Erbrechen, ein, so dass der Kranke schliesslich an Erschöpfung zu Grunde ging.

Aneur. der Art. mesent. sup. Heppner, Oesterr. med. Jahrb. 1868. I. p. 3. — Chauffard, Union méd. 1864. No. 54.

Aneur. der Leberarterie. H. Quincke, Berl. klinische Wochenschrift 1871. — Babington, Dublin. Journ. 1856. — H. Wallmann, Virch. Arch. XIV. S. 387.

Aneur. d. Truncus coeliacus: Aronsohn, Gaz. méd. de Strassbourg. 1866. No. 12. — Bulley, Med. Times and Gaz. 1863. Dec. — Concato, Annali univ. Agosto 1862. Schmidt's Jahrb. 120. S. 303.

Aneurysmen der Hirnarterien.

Lebert, Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1866. (80 Fälle.) — Gongenheim, Thèse de Paris. 1867. — Durand, Des aneurysmes de cervean etc. Paris 1868. — J. Coats, Glasgow med. Journ. Aug. 1873. (Zusammenstellung von 87 Fällen.) — Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1866. No. 29. — Paulicki, Deutsche Klinik. No. 48. 1867. — R. Bartholow, Amer. Journ. of med. Sc. 1872. Oct. p. 373. — S. Gee, Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 147. 1871. 2 Fälle. — Russell, Brit. med. Journ. July. 23. 1870. 1 Fall. — R. W. Smith, Dublin Quart. Journ. Nov. p. 443. 1870. 3 Fälle. — W. J. Church, Barthol. Hosp. Rep. VI. p. 99. 1870. — Ch. Bastian, Transact. of the pathol. Soc. XX. p. 106. 1870. (Daselbst noch einige Fälle anderer Autoren.)

Aneurysmen der Carotis interna.

Bezold, Deutsche Klinik. No. 24 ff. 1867. — Adams, Lancet. 1869. December 7.

Aneurysmen der Hirnarterien sind unter der Zahl der Aneurysmen überhaupt nicht ganz selten[1]).

Sie finden sich am häufigsten an der Basis, in der Umgebung des Circul. arterios. Willisii, und zwar häufiger im Gebiet der Carotis als der Vertebralis, vor allem in der Art. foss. Sylvii (40 pCt. aller Fälle); hier sind sie viel häufiger links als rechts. Von den übrigen Arterien zeigt die A. basilaris die zahlreichsten Aneurysmen. Ihre Grösse ist durchschnittlich die einer Bohne oder einer Haselnuss; die Communicationsöffnung mit der Arterie weit, der Sitz oft an Theilungsstellen. Die Arterienhäute sind am Aneurysma verdünnt, oft defect, im übrigen aber gewöhnlich gesund, namentlich frei von Endarteritis; in etwa 50 pCt. der Fälle trat Perforation ein. Durch Druck auf das benachbarte Gehirn tritt nicht selten umschriebene Entzündung oder Erweichung ein.

[1]) Lebert konnte 1866 86 Fälle zusammenstellen.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit mehrfacher Aneurysmen der Hirnarterien (25 pCt.), sowie das vielfache gleichzeitige Vorkommen mit Endocarditis und embolischen Herden der Eingeweide.

Nach Lebert kommen die Hirnarterienaneurysmen über alle Lebensalter ziemlich gleichmässig vertheilt vor; die im Gebiet der Art. cerebralis anterior betreffen meist jüngere Individuen, die übrigen vorwiegend spätere Jahre.

In einigen Fällen waren vorausgegangene Tumoren nachweisbar. — Von englischen Autoren wird Syphilis als Ursache beschuldigt.

Diese Angaben über Vorkommen und Aetiologie der Hirnarterienaneurysmen, meist der Arbeit von Lebert (1866) entnommen, machen es ausserordentlich wahrscheinlich, dass mindestens ein grosser Theil derselben embolischen Ursprunges sei (Vorwiegen des Carotisgebiets, der linken Seite, des jugendlichen Alters, Coincidenz mit Endocarditis) — wie dies neuerdings Ogle, Ponfick u. A. ausgesprochen und für einzelne Fälle bestimmt erwiesen haben.

Symptome. Hirnaneurysmen pflegen sich latent zu entwickeln und entweder bis zu eintretender Ruptur latent zu bleiben, oder nur unbestimmte sehr allmählich zunehmende Erscheinungen hervorzurufen, die denen eines basilaren Tumors entsprechen. Kopfschmerz, zuweilen (entsprechend dem Sitz des Aneurysma) auf einen Theil des Schädels beschränkt, auch wohl ein Gefühl von Klopfen, Schwindelanfälle, selbst epileptische Anfälle treten auf. Im Gebiete einzelner Hirnnerven können durch Druck Lähmungserscheinungen hervortreten, namentlich im Gebiet des Oculomotorius; bei Aneurysmen der Carotis interna kommt Compression des Trigeminus namentlich Neuralgie und Anästhesie im ersten Aste, bei rückwärts gelegenen Aneurysmen Störungen in Sprache und Schlingact vor.

Hemiplegie ist selten und meist nur angedeutet; bei Druck eines Basilaraneurysma auf den Pons kann beiderseitige Lähmung mit Ueberwiegen einer Körperhälfte da sein.

Nachdem solche Erscheinungen, meist in wechselnder Intensität, eine Zeitlang da waren, oder auch ohne Vorboten, tritt ein apoplektischer Anfall auf, dem die Kranken oft schon binnen 24 Stunden erliegen unter den Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks, den das massenhafte in Arachnoidal- und Subarachnoidalraum ergossene Blut ausübt.

Seltener ist die Blutung geringfügig und tritt mit der Resorption Besserung der Symptome ein.

Die Diagnose ist, wie sich aus dem Gesagten ergibt, in vielen Fällen unmöglich, und, wenn überhaupt, meist nur auf eine basale

Hirnerkrankung zu stellen. Wechsel in der Intensität der Symptome kommt auch andern Hirntumoren zu. — Der Nachweis des embolischen Ursprungs so vieler dieser Aneurysmen erlaubt es vorhandene Klappenfehler oder voraufgegangene Rheumatismen u. s. w. zur Stütze der Diagnose zu verwerthen.

In einzelnen seltenen Fällen wurde bei Aneurysma der Carotis interna und der Art. meningea media am Schädel ein systolisches Geräusch gehört.

So berichtet Hutchinson[1]) von einer 40jährigen Frau, die ein eigrosses, spontan durch Gerinnung geheiltes Aneurysma der linken Carotis interna hatte. Dasselbe lag aussen von der Carotis, communicirte mit dieser durch eine enge Oeffnung, es flachte das Gangl. Gasseri ab und hatte die motorischen Augennerven zerstört. Pat. litt lange an Kopfweh; dann trat Klopfen in den Schläfen und Sehstörung ein. Am Kopf war ein Geräusch hörbar. Allmählich schwand die Pulsation; das Allgemeinbefinden war besser. Pat. lebte 8 Jahr mit dem Aneurysma. Sie starb schliesslich an einem Aneurysma dissecans der Aorta abdominalis. —

Wegen oberflächlicher Lage der A. meningea gestalten sich die Symptome der (übrigens sehr seltenen) Aneurysmen derselben etwas anders. In einem von Kremnitz beschriebenen Falle[2]) war das Aneurysma $^1/_2$ Jahr nach einem Stoss der rechten Kopfseite gegen den Bettrand, entstanden. Ein Jahr nach dem Ereigniss fand man über dem rechten Ohr eine weiche fluctuirende reponirbare Geschwulst (7 und 9 Ctm. Durchm.); an derselben auch Pulsation und Schwirren fühlbar. Bei Compression der Carotis commun. dextra Schwinden, bei Compression links Zunahme von Geschwulst und Geräusch (!, während bei Fungus durae matris Compression der einen wie der andern Seite fast gleich wirkt). — 1 Jahr später Heilung durch Unterbindung der rechten Carotis communis. Silberplatte auf dem Knochendefect.

Die Prognose ist bei Aneurysmen der Hirnarterien ziemlich ungünstig.

Für die Behandlung kommen, wenn die Diagnose überhaupt gestellt wurde, die für Aneurysmenbehandlung überhaupt aufgestellten Grundsätze in Betracht. Zu versuchen wäre namentlich der innere Gebrauch von Ergotin, Plumbum aceticum oder Jodkalium (s. u.); vielleicht auch die Compression oder Unterbindung einer Carotis (durch vorsichtige Compression müsste erst die collaterale Durchgängigkeit des Circ. arterios. erprobt werden, die andererseits den Erfolg wieder problematisch macht).

Unberücksichtigt sind bei der vorstehenden Besprechung die Aneurysmen kleinster Hirnarterien, wie sie im höheren Lebensalter oft vor-

---

[1]) Med. Times. 1875. I. p. 563.

[2]) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie IV. S. 473. 1874.

kommen (Brummerstaedt, Pestalozzi u. A.) und denen neuere französische Autoren ein grosse Wichtigkeit für die Entstehung der gewöhnlichen Hirnhämorrhagien zuschreiben (Charcot u. Bouchard[1])). Gleichzeitig sollen oft ähnliche kleinste Aneurysmen der Retinalarterien vorkommen und ophthalmoscopisch erkannt werden können.[2])

Multiple Aneurysmen.

Schon oben wurde erwähnt, dass nicht selten mehrere Aneurysmen an ein- und demselben Individuum vorkommen und dass die Annahme einer sogenannten aneurysmatischen Diathese zur Erklärung für solche Fälle wenigstens überflüssig sei, in denen gleichzeitig ausgedehnte Endarteritis beobachtet wurde.

Cruveilhier bildet einen solchen Fall ab (Livr. 28), mit mehrfachen Aneurysmen der Aorta und der Art. mesent. sup.; Rokitansky (Beob. 3. Taf. VI.) einen Fall von zahllosen hirsekorn- bis haselnussgrossen Aneurysmen sämmtlicher mittlerer und kleiner Arterien, namentlich aber der Mesenterialarterien, entstanden durch Zerreissung der Intima. C. O. Weber, S. 178 und Crisp, S. 188 citiren mehrere Fälle multipler Aneurysmen. Ich selbst fand bei einem 20jährigen Mädchen, das an Nephritis und Endocarditis verstarb, multiple Aneurysmen der Aa. coronariae cordis (circa 20) von Linsen- bis Erbsengrösse; im übrigen Arteriengebiet nichts. Während des Lebens liess nichts diese Aneurysmen vermuthen.

In dem Falle von Krauspe (s. o. S. 368) bestand neben spindelförmigen Aneurysmen der Artt. brachiales und crurales auch diffuse Erweiterung mehrerer Arterien besonders der Carotiden.

Macleod[3]) berichtet von einem 37jährigen Manne der an beiden Untextremitäten zusammen 6 Aneurysmen hatte.

Loomes, New-York med. Record. 1868. July.

Porter, Dublin Quart. Journ. 1867. p. 441.

Pelletan, Clin. chirurgie. 1810. (63 Aneurysmen in einem Individuum.)

Bei Pferden sind multiple Aneurysmen der Mesenterialarterien ausserordentlich häufig[4]) und werden oft die Ursache von Kolikanfällen. Vergl. S. 360.

Diagnose.

Die Diagnose der inneren Aneurysmen ist schwierig, so schwierig, dass sie wohl in der Mehrzahl der Fälle erst nach dem Tode

[1]) Arch. d. physiol. I. 1869.

[2]) Liouville, Gaz. des hôp. 1870. No. 36.

[3]) Glasgow med. journ. 1873. May.

[4]) Nach Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrschr. für Veterinärkunde. Bd. 38. 1871, in mehr als 75 pCt.

gestellt wird. Unmöglich wird sie stets da bleiben, wo wegen Kleinheit oder versteckter Lage des Aneurysma dasselbe der objectiven Untersuchung sich entzieht und auch functionelle Störungen nicht veranlasst. Wie verschiedenartig die letzteren einerseits nach dem Sitz des Aneurysma, wie unbestimmt andererseits sie sein können, geht aus dem früher Gesagten hervor; so dass sich darauf allein, selbst bei Vorhandensein von Arteriosklerose und anderen ätiologischen Momenten, nur ein sehr unbestimmter Verdacht auf ein Aneurysma begründen lässt. Denn gerade im höhern Alter kommen Arterienveränderungen, kommen Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit aus den verschiedensten Ursachen ausserordentlich häufig vor. Erst wenn die Kranken eine bestimmte localisirte Empfindung von Druck oder Schmerz an einer Stelle des Verlaufes der Aorta angeben, wenn das Gefühl des Klopfens auftritt, wenn gar eine Geschwulst daselbst sich nachweisen lässt, erst dann gewinnt die Annahme eines Aneurysma an Wahrscheinlichkeit.

Doch ist hier immer noch die Verwechselung mit anderen Geschwülsten möglich: mit intrathoracischen Neubildungen namentlich des Mediastinums, mit Eiteransammlungen die von den Rippen, der Wirbelsäule, der Pleura u. s. w. ausgehn können; für die Bauchaneurysmen kommen dazu noch die mannigfaltigen, von Leber, Niere, Lymphdrüsen, Pankreas, Magen, Darm ausgehenden Geschwülste, namentlich Carcinom dieser Organe, abgesackte Peritonealexsudate, Fäcaltumoren, Dislocation der Niere u. s. w.

Von grösster Wichtigkeit ist unter allen Umständen der Nachweis, dass die Geschwulst pulsire; indess selbst dann ist ein Irrthum durch einfache Fortpflanzung von Herz, Aorta oder einem grösseren Gefäss noch möglich, wenn man nicht die allseitige pulsatorische Ausdehnung der Geschwulst gegenüber der einfachen Hebung derselben berücksichtigt. Im Abdomen ist bei solchen einfach aufliegenden Geschwülsten zuweilen die Pulsation durch Verschiebung zum Verschwinden zu bringen.

Auch Dislocation des Herzens oder Fortpflanzung des Herzstosses selbst durch ein Nachbarorgan, eine Geschwulst kann Anlass zu Irrthümern geben. Für ein Aneurysma wird in zweifelhaften Fällen der Nachweis der Discontinuität zwischen dem Herzstoss und der pulsirenden Stelle sowie Verspätung der Pulsation gegenüber dem Herzstoss sprechen.

Pulsation im obern Theil des Bauches, Pulsatio epigastrica, kommt aus sehr verschiedenen Ursachen vor und gibt nicht selten dem Anfänger Anlass zur Verwechselung mit Aneurysma der Bauch-

aorta. Bald entsteht sie einfach durch Fortpflanzung der Herzpulsation (auf den l. Leberlappen) bei Erregung der Herzthätigkeit oder bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, bald rührt sie von der Aorta abdominalis her, ist dem entsprechend gegen den Herzstoss etwas verspätet, oft hüpfend, und wird durch den l. Leberlappen oder Magen und Darm zur vordern Bauchwand fortgepflanzt.

Leere der letztgenannten Organe, Magerkeit und Anämie (!), Schlaffheit der Bauchdecken, stärkeres Vorstehen der Lendenwirbelsäule werden neben Erregung der Herzthätigkeit begünstigend auf das Zustandekommen der Erscheinung wirken, daher dieselbe namentlich bei ältern Frauen beobachtet und als sog. nervöse Pulsation der Bauchaorta beschrieben wurde; möglich dass auch Erschlaffungszustände letzterer Arterie mitbetheiligt sind; der Wechsel der Erscheinung würde sich daraus zum Theil erklären. Meist kann man die Bauchaorta eine Strecke weit in ihrer normalen Lage links von der Mittellinie bis zur Bifurcation (in der Höhe des Nabels) verfolgen, auch ihre Weite dabei palpatorisch beurtheilen und sich so vor Verwechslung mit einem Aneurysma schützen, das entweder grössere Dimensionen hat oder eine umschriebene Geschwulst bildet.

Auch für die Deutung vorhandener Geräusche ergeben sich nicht selten Schwierigkeiten. Zu beachten ist, dass die aneurysmatischen Geräusche fast durchgängig systolische sind. Vor Verwechslung mit Klappengeräuschen muss die genaue Untersuchung des Herzens schützen. An der Aorta ascendens können schon sehr mässige, nicht einmal zu den Aneurysmen gerechnete Erweiterungen Anlass zu systolischem Blasen geben, ebenso leichte Excrescenzen oder Starrheit der Aortenklappen, ohne dass dadurch eine eigentliche Stenose bedingt würde; für die sichere Diagnose des Aneurysma ist hier also ganz besonders noch nach anderen Symptomen zu forschen. — Dass Verengerungen, durch dem Gefäss anliegende Geschwülste bedingt oder durch chronische Endarteritis an den Abgangsstellen der grossen Arterien erzeugt, systolische Geräusche verursachen können, ist bei der Untersuchung nicht zu vergessen. — Wo endlich die auscultirte Arterie nur von Weichtheilen bedeckt ist, wie z. B. die Subclavia, die Aorta abdominalis in einem Theil ihres Verlaufes, da kann der Druck des Stethoscops ein künstliches Stenosengeräusch erzeugen. Hier ist es wichtig, wenn das Geräusch stets genau an demselben umschriebenen Orte und auch bei nach vorn gebeugtem Oberkörper gehört wird. —

Stets muss man sich erinnern, dass selbst bei grossen Aneurysmen die Mehrzahl der früher aufgeführten Symptome durchaus inconstant ist, dass ihr theilweises und selbst gänzliches Fehlen daher nie das Vorhandensein eines Aneurysma ausschliesst; für die Entscheidung werden daher neben den örtlichen auch alle übrigen Er-

scheinungen, sowie der Entwicklungsgang des Leidens in Betracht zu ziehen sein. Oft wird man nur durch Ausschliessung anderer Erkrankungen zu einer einigermassen wahrscheinlichen Diagnose kommen.

Von einfacher Atherose des Gefässsystems ist die Unterscheidung um so schwerer, als letztere sehr häufig neben den Aneurysmen vorhanden ist, als gerade von ihr die allgemeinen Ernährungsstörungen abhängen, welche auch Aneurysmen zuweilen begleiten; ein solches wird man erst dann annehmen können, wenn örtliche charakteristische Zeichen da sind oder wenn sich bei schon länger vorhandener Atherose entsprechende functionelle Störungen an Brust- oder Bauchorganen in verhältnissmässig kurzer Zeit dazu gesellt haben.

Die subjectiven Beschwerden erinnern nicht selten an einfache Angina pectoris; doch sind bei letzterer die Pausen zwischen den Anfällen häufiger ganz schmerzfrei, beim Aneurysma dauert das dumpfe Oppressionsgefühl fortwährend an, wenn auch in wechselnder Intensität; auch wird dasselbe nicht immer wie bei Angina pectoris direct in die Herzgegend verlegt.

Mediastinale Neubildungen unterscheiden sich von Aneurysmen dieser Gegend durch die nur mitgetheilte Pulsation und die gewöhnlich mehr dreieckige Form der Dämpfung; sie führen meist schneller zu Kachexie, ziehen andere Lymphdrüsen (Hals, Achsel u. s. w.) in Mitleidenschaft und bedingen oft schon frühzeitig und bei geringerer Grösse Compression des Oesophagus, der Bronchien, des N. vagus u. s. w.

Entstehen die Mediastinaltumoren secundär, so gibt das Vorhandensein des primär erkrankten Organs einen Fingerzeig.

Verlauf. Ausgang.

Der Verlauf der Aneurysmen ist mit wenigen Ausnahmen ein chronischer, der Beginn gewöhnlich nicht zu bestimmen. Zuerst zeigen sich unbestimmte Erscheinungen, die wenig beachtet werden: Kurzathmigkeit, leichtes Druckgefühl auf der Brust, dazu gesellen sich Anfälle von Asthma, von Herzklopfen, die Ernährung leidet, die Geschwulst kann nachweisbar werden. Bei den Aneurysmen der Bauchaorta machen Schmerzen im Epigastrium, im Rücken den meist ebenso unbestimmten Anfang.

Nur in wenigen Fällen können die Kranken ihr Leiden von einem bestimmten Zeitpunkt, von einem Trauma, einer Anstrengung u. dergl. datiren.

Endlich gibt es Fälle, die gänzlich latent verlaufen, die entweder an einer andern Krankheit zu Grunde gehen oder wo das erste Auftreten von Symptomen zugleich zu einem raschen Tode führt.

In den gewöhnlichen Fällen nehmen die vorhin genannten Beschwerden allmählich zu, die Erscheinungen des Druckes auf die Nachbarorgane zeigen sich, und damit treten stärkere Störungen der Respiration, der Circulation, der Verdauung ein, so dass eine Complication seitens dieser Systeme zum Tode führt; oder die Kranken gehen an Marasmus oder einer zufälligen intercurrenten Krankheit zu Grunde.

Nicht selten treten während des Bestehens des Aneurysma Perioden der Besserung der Beschwerden ein, namentlich zeigen die Druckerscheinungen oft auffallende Schwankungen, die durch Gerinnselbildung und damit wechselnde Nachgiebigkeit der Wandungen des Aneurysma bedingt sein mögen.

Ueber die Krankheitsdauer weiss man wenig wegen der Unsicherheit des Anfangs. In 30 Fällen von Aneurysmen der Brustaorta, die Lebert zusammenstellte, betrug sie ½ bis 4 Jahre, im Mittel 1¼ Jahr; doch ist auch ein längerer Bestand von Aneurysmen beobachtet und gerade für viele latent verlaufende wenigstens sehr wahrscheinlich. — Die Aneurysmen der Bauchaorta haben, wie es scheint, eine etwas längere Dauer, bis zu 8 Jahren; doch mag dies nur scheinbar sein und auf frühzeitigerer Diagnose beruhen.

Unter 36 von P. Niemeyer analysirten Fällen „innerer Aneurysmen“ wird 3 mal eine Dauer von 10—20, 8 mal eine solche von 3—6 Jahren angegeben.

Bei jüngeren Individuen mit noch kräftiger Herzaction scheint die Krankheit schnellere Fortschritte zu machen als bei alten Leuten.

Ein von mir beobachteter 57jähriger Patient mit einem 2 Faust grossen Aneurysma der Aorta descendens thoracica, konnte ein Jahr nach dem Auftreten der Symptome (wahrscheinlich viel länger nach dem Entstehen des Aneurysma) noch seinem Berufe als Führer im Berner Oberland obliegen und 8—10stündige Bergtouren, z. B. den Grimselübergang machen.

Ein 32jähriger Weber lebte und arbeitete mit einem als Tumor durch das Sternum hervortretenden Aortenaneurysma noch 12 Jahre.[1])

In der weitaus grössten Zahl von Fällen endigt die Krankheit mit dem Tode, entweder wie oben erwähnt durch Marasmus und locale Complicationen oder plötzlich, durch Herzlähmung, oder häufiger durch Ruptur des Sackes.

---

[1]) Jamiesson, Med. Presse and Circ. Febr. 1878.

Sehr gewöhnlich ist die Ruptur bei den Aneurysmen der Hirnarterien, wo der Tod dann unter den Erscheinungen der Hirnapoplexie erfolgt.

Heilung sieht man äusserst selten, um so seltener, je grösser das Aneurysma, und je grösser die Arterie ist von der es entspringt, je grösser die Communicationsöffnung zwischen dem Aneurysma und der Arterie ist.

Am häufigsten sind Heilungen peripherer Aneurysmen beobachtet. Geheilte Aneurysmen der Aorta sind nur als zufällige Sectionsbefunde bekannt, doch hat man an Aortenaneurysmen während des Lebens wenigstens Verkleinerung und Stillstand des Wachsthums, also relative Heilung beobachtet.

Nach Stokes kann Heilung eines Aneurysma dadurch vorgetäuscht werden, dass vorher fühlbar gewesene Pulsation geringer wird oder schwindet, weil die Geschwulst sich nach einer andern Richtung als bisher ausdehnt.

Prognose.

Die Prognose ist nach dem eben gesagten bei den Aneurysmen meist eine ungünstige, und zwar um so ungünstiger, je weniger das Aneurysma seinem Sitz nach chirurgischen Eingriffen zugänglich ist und je voluminöser und je dünnwandiger es schon ist, weil dann die Compression von Nachbarorganen und die Ruptur um so näher bevorstehen. Ausgebreitete Arteriosklerose verschlechtert die Prognose wegen des damit verbundenen Marasmus. — Ferner hängt die Prognose wesentlich davon ab, ob das Aneurysma die Function benachbarter lebenswichtiger Organe bedroht oder nicht.

Behandlung.

Compression: Moxon u. Durham, Case of abdom. aneur. cured by compression of the aorta. Med. chir. transact. Vol. 55. u. Lancet. April 1872. — E. H. Greenhow, Dasselbe. Med. Chir. transact. Vol. 56. p. 385. u. Lancet. June 1873. — Bryant, Dass. Lanc. April. 1872. Med. Chir. Transact. Vol. 55. April 1872. — T. Holmes, Surgical Treatment of aneurysm. Lancet. Juni bis Nov. 1872.

Ergotin: v. Langenbeck, Berl. klin. Wochenschrift No. 12. 1869. — Rouge, Bull. de la Soc. méd. de la Suisse. Rom. 1869. — Dutoit, Arch. für klin. Chir. XII. H. 3. — Wolff, Heilung eines Aneur. aortae abd. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 27. — Catiano, Ueber die subcut. Anwendung des Ergotins. Berlin. Diss. 1873. — P. Vogt, Beh. v. Varicen mit Ergotininjection. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 10.

Coagulirende Injectionen: Pétrequin, Bull. de la soc. de chir. Vol. III. p. 524. 1849. — Lenoir, Gaz. hebd. I. No. 2. 1853. Oct. — Gontaux et Giraldès, Expér. sur les inj. . . . . ibid. April 1854.

Fremde Körper: Moore, Lancet. 1864. I. April. Schmidt's Jahrb. 125. S. 260. — Levis (Philadelphia): Rosshaareinführung. Philadelph. Medical Times. 25. Oct. 1873. Ibid. 1874. p. 126. (Centralbl. 1874. S. 911.) — M. Longstreth, Phil. Med. Times 1874. No. 126. — T. Bryant, Guy's Hosp. Gazette. 6. Dec. 1873. — Baccelli, Behandlung der Aneurysmen. Gaz. med. ital. Province Venete 12. Apr. u. 24. Mai 1873.

Galvanopunctur: Pétrequin, Comptes rendus. Bd. 21. p. 992. 1845. — Bruns, Galvanochirurgie. Tübingen 1870. — J. Abeille, L'électricité appliqu. à la thérapeutique chirurgicale. 1870. — Duncan u. Fraser, Edinb. med. Journ. 1867. Aug. p. 102. (Vers. üb. d. Wirkung auf Eiweiss u. s. w.)

L. Ciniselli, Dell'azione chimica dell' Elettrico etc. Cremona 1862. — Derselbe (Ber. über 23 Fälle): Annali univers. Nov. 1870. L'Imparziale April 1871. Gaz. méd. de Paris 1872. No. 27. — Derselbe (Ber. üb. 5 Fälle). Il Galvagni 1873. — Derselbe, 1 Fall. Gaz. med. Lomb. 1868. No. 39 u. 44. — Duncan, Edinb. med. Journ. 1872. Dec. 1866. April p. 920. Ber. II. S. 326. — Lincoln, New-York. med. Rec. May 15. 1871. — Bastian, Brit. med. Journ. Nov. 22 u. 29. 1873. — M. Beck, Lancet. Oct. 18. 1873. — M. C. Anderson, Lancet. Febr. 22. 1873. — Macchiavelli, Gaz. med. ital. Lomb. No. 38. 1870. — De Cristoforis, Rendicont. del R. Inst. Lomb. Ser. II. Vol. III. 1870. — Gaz. med. it. Lomb. 1870. — Mazzachelli, Gaz. med. it. Lomb. 1870. — F. dell'Acqua, Ibid. — Zdekaner, Petersb. med. Zeitschr. I. Heft. 1869. 5 Fälle.

Entziehungskur: Morgagni, De sed. et. caus. morb. Epist. XVII. No. 30. — J. Tufnell, Successful Treatment of internal Aneurism. London 1864. — Derselbe, The treatment of An. by position. Lancet. 1873. Dec. — Nicolaysen, Nord. med. Arkiv. 1869. Jahresber. II. S. 85.

Plumbum aceticum: Dusol u. Legroux, Arch. gén. de Méd. 1839. III. Sér. V. p. 443. — Höegh, Norsk. Magazin. f. Laeg. Bd. 22. H. 6. 1868.

Die Behandlung der Aneurysmen muss als Ziel die Obliteration des Sackes haben; durch sie kann vollständige Heilung erzielt werden, wie die spontanen Heilungen und die Erfolge der Chirurgen an peripheren Arterien lehren.

Vorausgesetzt ist dabei immer, dass die stromabwärts gelegenen Theile entweder durch die offen gebliebene Gefässlichtung oder auf collateralem Wege gehörig mit Blut versorgt werden können.

Erstreben daher alle eingeschlagenen Behandlungsmethoden zunächst Gerinnselbildung im Aneurysmasack, so scheinen die erzeugten Gerinnsel doch nicht alle gleichwerthig in Bezug auf ihre Organisationsfähigkeit zu sein.

Auf drei Wegen kann Gerinnung erzeugt werden: durch Verlangsamung des Blutstromes, durch Herstellung einer ungleichartigen, unebenen Oberfläche der Wandung, endlich durch Entzündung der Wand des Aneurysmasacks. — Bei manchen Verfahren kommen mehrere dieser Momente gleichzeitig zur Wirkung.

Ein Fortschritt in der Behandlung der Aneurysmen dürfte am ersten von einem genauen experimentellen Studium der Bedingungen zu erwarten sein, unter welchen sich nicht nur beliebige, sondern organisirbare Gerinnsel bilden und unter welchen sie sich wirklich organisiren.

Für die grossen Arterien der Körperhöhlen kann von den üblichen Unterbindungsmethoden: oberhalb des Aneurysma — unterhalb desselben — ober- und unterhalb desselben, fast ausschliesslich die zweite und auch sie nur in seltenen Fällen in Betracht kommen: bei Aneurysmen des Truncus anonymus, wo Carotis oder Subclavia, und bei Aneurysmen der Iliaca oder Aorta abdominalis, wo die Femoralis zu unterbinden wäre.

Bei einer Frau mit sackförmigem Aneurysma des Arcus aortae, das (im Leben für ein An. trunci anonymi gehalten wurde und) am r. Sternoclaviculargelenk pulsirte, unterband Christopher Heath[1]) die A. subclavia und carotis communis. Die Geschwulst verkleinerte sich, Patientin wurde geheilt entlassen, starb 4 Jahre später an Ruptur des Aneurysma nach aussen.

In einem von Fearn operirten Falle starb Patientin 3 Monate nach der Operation an Pleuritis, das Aneurysma war mit alten Gerinnseln erfüllt.[2]) Diese relativen Erfolge dürften zu weiteren Versuchen auffordern.

Die gleiche Operation vollführte Holmes[3]) bei An. der Aorta und der Art. anonyma mit vorübergehendem Erfolg. Patientin starb 7 Wochen später.

Cockle und Heath[4]) unterbanden bei einem Aneurysma des Aortenbogens die linke Carotis und sahen darnach Besserung der subjectiven Symptome und Verminderung der Pulsation. — Aehnliche Fälle, die aber für Aneurysmen der Art. anonyma gehalten worden waren, citirt Cockle[5]).

Selbst die Aorta abdominalis ist (von der linken Hüftbeingrube aus) einigemal — mit unglücklichem Erfolg — unterbunden worden (Cooper; bei Aneurysma der linken A. iliaca communis von W. Stokes[6])). —

Statt der Unterbindung ist an peripheren Arterien vielfach die Compression mit Erfolg angewandt worden. Während der directe Druck auf das Aneurysma durch comprimirende Einwicklungen u. s. w. meist nicht lange ertragen wird, erwies sich die indirecte Compression — an der zuführenden Arterie — erfolgreicher. Sie wird entweder durch bruchbandartige pelottentragende Compressorien, oder mit dem Finger ausgeführt; continuirlich mehrere Tage lang oder täglich nur einige Stunden längere Zeit hindurch. Durch Bildung grösserer Gerinnsel im Aneurysmasack werden die Pulsationen desselben schwächer

---

1) The Lancet. July 1870.

2) Chr. Heath, Transact. of the pathol. Soc. 1868.

3) St. Georges Hosp. Rep. VI. 1873. Jahresber. II. p. 366.

4) Brit. med. Journ. May 1872.

5) Lancet 1869. April. Lands, New-York. med. Rec. 1869. Dec. Maunder, Lancet 1867. II. p. 324.

6) Dublin Quart. Journ. 1861. August.

und verschwinden. Es ist nicht einmal vollständige Unterbrechung des Blutstromes, sondern nur Verlangsamung desselben durch Verminderung der Blutzufuhr nothwendig, um dies Resultat herbeizuführen, und braucht desshalb die Compression nicht einmal eine vollständige zu sein.

Neuerdings ist dies Verfahren auch auf Aneurysmen der Bauchaorta angewendet worden, indem man in der Chloroformnarkose das Lister'sche Compressorium oberhalb des Aneurysma applicirte. Moxon und Durham comprimirten in einem Fall 10 Stunden, Greenhow wiederholt mehrere Stunden; in beiden Fällen trat Verminderung der Pulsation, nach einigen Wochen Aufhören derselben und schliesslich Heilung ein. Der Radialpuls zeigte während der Compression gesteigerte Frequenz, er war gespannt oder kleiner und dikrot; auch Schmerz und Kaltwerden der Unterextremitäten, Blutbrechen und vorübergehende Albuminurie wurden in dem einen Falle beobachtet, in welchem, nach der Pulslosigkeit der Cruralarterie und ihrer Aeste zu schliessen, wohl Obliteration der Aorta eingetreten war. — In 2 andern Fällen (von Bryant und Bloxam) hatte die Compression durch Peritonitis zum tödtlichen Ausgang geführt.

Die Methode ist also nicht ganz ohne Gefahr, hat aber doch Erfolge aufzuweisen; liegt das Aneurysma zu hoch, so kann (wie Bryant that) die Compression auch peripher vom An. versucht werden; auch hier hatten sich Gerinnsel im Aneurysmasack gebildet.

Die Knetung der Aneurysmen, welche die Loslösung eines Gerinnsels und Einkeilung desselben in der Nähe der Einmündungsstelle bezweckt, ist selbst an peripheren Arterien selten angewandt und dürfte für die Aneurysmen der grossen Arterien wegen Gefahr der Embolie gänzlich zu verwerfen sein.[1])

Statt durch mechanische Compression hat man auch versucht, durch Contraction der muskulösen Elemente den Aneurysmasack zu verkleinern; wenigstens scheint dieser Gedanke der Ausgangspunkt für die Anwendung der subcutanen Ergotineinspritzungen gewesen zu sein. 0,03 bis 0,3 Grm. des Extr. secalis cornuti aquosi werden, in Glycerin und Alkohol (1 : 5) oder in Wasser (1 : 1) gelöst, über oder in der Umgebung der Geschwulst eingespritzt; in Zwischenräumen von 1/2 bis mehreren Tagen. Die Geschwulst soll allmählich klein und hart werden, die Pulsation verschwinden.

Langenbeck heilte damit ein Aneurysma der Subclavia in 6 Wochen, eins der Radialis in 24 Stunden. Gute Erfolge berichteten auch Dutoit, Catiano u. A. Wolff heilte ein Aneur. aortae abdominalis durch Einspritzungen in die Regio mesogastrica, während Rouge (ebenso wie Verf.) bei Aortenaneurysma nicht reüssirte.

An den Einspritzungsstellen entsteht nicht selten Induration oder eitrige Entzündung. Während durch letztere die Perforation eines

[1]) Vergl. Esmarch, Virch. Arch. 1857. XI. S. 470.

Aneurysma geradezu begünstigt wird, kann erstere zu einer erwünschten Compression und Verstärkung der Wand des Aneurysma führen. Hieraus erklärt Schwalbe[1]) die beobachteten Erfolge, die also nicht der specifischen Wirkung des Ergotin, sondern der entzündungserregenden Eigenschaft desselben, resp. der angewandten Vehikel zuzuschreiben seien. Verf. möchte sich dieser Auffassung anschliessen, da eine andauernde Contraction der Gefässmuskulatur durch das Ergotin nicht erwiesen und nicht wahrscheinlich ist, vor allem aber weil in den Aneurysmenwandungen die Muskelhaut sehr defect ist. Ganz besonders gilt dies von den Aneurysmen der grossen Arterien, namentlich der Aorta. Will man, auf die beobachteten Erfolge gestützt, die Einspritzung versuchen, so ist wegen der möglichen Abscedirung grosse Vorsicht in Bezug auf Menge und Beschaffenheit der Injectionsflüssigkeit geboten.

Weiterhin hat man versucht, den Inhalt des Aneurysma durch chemische Einwirkung zur Gerinnung zu bringen. Alkohol, Essigsäure, Schwefelsäure wurden zu dem Zwecke vorgeschlagen. Versucht wurden Eisensalze, namentlich Liq. ferri sesquichlorati, den man zu einigen Tropfen mit der Pravaz'schen Spritze in die Aneurysmahöhle einspritzte. Die dadurch entstehenden Eiweissniederschläge sollten zusammen mit der davon ausgehenden Gerinnung des sonst im Sacke enthaltenen Blutes den Sack mit einer festen Masse erfüllen. Da der Eisenalbuminatniederschlag von ziemlich lockerer Beschaffenheit ist, liegt natürlich die Gefahr nahe, dass er zum Theil vom vorbeiströmenden Blute fortgeschwemmt und in periphere Arteriengebiete eingetrieben werde, selbst wenn man, an oberflächlichen Arterien, oberhalb und unterhalb des Sackes eine Zeitlang comprimirt. Es wird dies um so leichter geschehen, je grösser die Communicationsöffnung des Aneurysma mit dem Arterienlumen ist, je grösser die eingespritzte Flüssigkeitsmenge ist. Die Erfolge dieses besonders in Frankreich versuchten Verfahrens waren durchaus nicht ermuthigend; ausser Embolien traten auch Entzündungen, selbst Gangrän des Sackes ein. Höchstens wäre diese Methode bei sackförmigen, möglichst enghalsigen und oberflächlich gelegenen Aneurysmen anwendbar, wobei immer noch die Gefahr der Verjauchung seitens des Sackes und der überliegenden Gewebe besteht.

Auch durch Einbringung fremder Körper hat man Gerinnung im Aneurysmasack zu erzeugen gesucht und führte nach dem Vorgang von Velpeau Nadeln in den Aneurysmasack ein (Acupunctur), erhielt aber selbst an kleinen Aneurysmen der Peripherie nur sehr zweifelhafte Erfolge und manche gefahrvolle Complication.

---

[1]) Virch. Arch. 56. S. 360. 1872.

Stromeyer[1]) schlug Einspritzung von geschmolzenem Wachs oder Wallrath in den durch Druck isolirten und von Blut geleerten Sack vor; ein solcher Versuch würde wohl nur für die peripheren Arterien ausführbar sein.

Den ersten praktischen Versuch der Einführung eines grössern festen Körpers scheint Moore im Middlesex Hospital in London gemacht zu haben; bei einem prominirenden Aneurysma der Aorta ascendens führte er durch eine Canüle 26 Ellen weichen Eisendrahts ein; der Kranke starb unter Verschlimmerung der localen Symptome. — Baccelli in Rom führte neuerdings in einem ähnlichen Fall durch einen Troicart (von 0,06 Zoll Durchm.), den er unter Hautverschiebung $1\frac{1}{2}$ Zoll tief einstach, eine Uhrfeder von 14 Zoll Länge und 1 Mm. Breite in den Sack ein, wo sie sich vermöge ihrer Elasticität zusammenrollte. Die Stichöffnung wurde mit Collodium verschlossen. Vorübergehend trat Verminderung der Pulsation ein, bald aber zeigte sich Hautentzündung, schliesslich Gangrän, am 30. Tage starb der Kranke. Mehrfach hatte man in dieser Zeit versucht, die Uhrfeder wieder herauszuziehen, und hatte auch wirklich Stücke entfernt. Bei der Section fand sich im Sack der Rest der Feder in 6 Stücken; ausserdem Gerinnsel verschiedenen Alters und flüssiges Blut. Die Communicationsöffnung des Sackes mit der Aorta hatte $\frac{4}{5}$ Zoll im Durchmesser.

Andere Chirurgen verwendeten Pferdehaare statt des Eisendrahts. Levis von Philadelphia behandelte so ein enormes Aneurysma der Subclavia dextra, das ober- und unterhalb der Clavicula stark prominirte. Durch die Canüle eines feinen Troicarts brachte er über 24 Fuss Pferdehaar in das Aneurysma ein; nach 14 Tagen war der Tumor hart, Pulsation fehlte an der Geschwulst wie an der A. axillaris und Radialis; der Schmerz war verschwunden, doch bestand blutige Expectoration und unter Erstickungsanfällen starb Patient. Die Haare lagen im hintern Theil des mit ältern und frischern Gerinnseln erfüllten Sackes.

In ähnlicher Weise verfuhr T. Bryant bei einem Aneurysma der Poplitea, wo wegen eines Herzklappenfehlers andere Behandlungsarten nicht ertragen wurden. Die Pulsationen wurden geringer, doch starb der Kranke.

So gewagt die Einführung eines fremden Körpers in den Aneurysmasack auf den ersten Blick scheint, so dürften bei der Unzulänglichkeit unserer sonstigen Mittel weitere Versuche wohl gerechtfertigt sein. Der Eisendraht würde hinsichtlich einer etwaigen Infection mit organischen Stoffen vorzuziehen sein, kann jedoch, wie der Fall von Baccelli zeigt, die Aneurysmawand von innen verwunden. Vielleicht könnte man eine carbolisirte Darmsaite mit Vortheil verwenden?

Bald nach der Einführung der Acupunctur versuchte man, (zuerst Pétrequin 1831) die Nadeln mit dem galvanischen Strom in Verbindung zu setzen: Galvanopunctur. Zur mechanischen Wirkung

[1]) Handb. d. Chirurgie. S. 399.

derselben als fremde Körper kommt dadurch noch eine chemische Wirkung hinzu, bedingt durch die elektrolytischen Zersetzungsproducte des Wassers und der Salze.

Während am negativen Pol Wasserstoffgas (1 Vol.) und Alkalien abgeschieden werden, wird am positiven Pol Sauerstoffgas ($^1/_2$ Vol.) und Säure abgeschieden, wodurch die Nadel, wenn nicht aus edlem Metall bestehend, oxydirt wird. Taucht man die nadelförmigen Pole einer Batterie in Hühnereiweiss oder seröses Transsudat, so bilden sich an beiden weissliche aus Gasblasen und Eiweissmolecülen bestehende schwammige Massen, von welchen die des negativen Pols bedeutend voluminöser, lockerer und leichter von der Nadel abzulösen ist als die des positiven. Nimmt man statt der Eiweisslösung Blut, so wird die an dem positiven Pol abgeschiedene Masse braunschwarz gefärbt. Gewiss haben die elektrolytisch abgeschiedenen Säuren und Alkalien durch ihre Einwirkung auf Eiweiss und Hämoglobin Antheil an der Bildung dieser Massen, doch muss es unentschieden bleiben, ob die directe Einwirkung des Stromes auf diese Stoffe nicht auch zur Bildung der „Gerinnsel" beigetragen habe; jedenfalls muss man dieselben von „Fibringerinnseln" und Gerinnseln durch chemische Agentien streng unterscheiden. Doch können sie zum Ausgangspunkt weiterer „Fibringerinnung" werden.

Versuche an Thieren haben bewiesen, dass durch Galvanopunctur auch im lebenden strömenden Blut örtliche Gerinnung erzeugt wird.

Freilich tritt dieselbe nach therapeutischen Erfahrungen in verschiedener Ausdehnung und Schnelligkeit ein, handelt es sich ja in jedem einzelnen Falle um sehr verschiedene Bedingungen.

Nach Ciniselli unterscheidet sich das durch Elektricität im Aneurysmasack entstandene Gerinnsel von den gewöhnlichen durch seine Schwere, seinen lamellösen Bau, seine unregelmässigen Ränder und seine gelblich-weissrothe Farbe. — Neben der Wirkung auf das Blut im Sack mag für die nachfolgende Gerinnung oft auch die entzündungserregende Wirkung auf die Wandung des Sackes in Betracht kommen. — Unterbrochene Ströme sind einigemal angewendet, aber aus den verschiedensten Gründen unzweckmässig und deshalb wieder verlassen worden.

Ciniselli empfiehlt für die Galvanopunctur einen Strom von geringer Intensität (um Aetzungen zu vermeiden), aber hinreichender Spannung, daher eine Säule von vielen Elementen mit kleiner Oberfläche und geringer elektromotorischer Kraft. Er verwendet eine Volta-Säule von 30 Zinkkupferplatten (jede 5—10 Ctm. Quadr.) oder auch 10—30 kleine Daniell-Elemente. Dieselbe soll in schwefelsaurem Wasser in 5 Minuten 2—3 C.-Cm. Knallgas entwickeln. Die Nadeln wählt er 1 Mm. stark, spitz und gut polirt, von Stahl, damit sie sich oxydiren und so die Anätzung der Gewebe durch die Elektrolyten vermieden werde. Die Nadeln werden 3—5 Ctm. tief und mindestens 1 Ctm. von einander entfernt eingestochen; bei intrathoracischen 2—4, bei extrathoracischen nicht mehr als 6 Stück. Anstatt einen continuirlichen Strom anzuwenden, zieht er vor, auf jede Nadel

beide Pole einwirken zu lassen und zwar verbindet er zuerst den +Pol mit der ersten Nadel und verwendet als —Pol eine feuchte Elektrode in der Nähe; nach 5—6 Min. verbindet er Nadel 2 mit dem positiven, Nadel 1 mit dem negativen, dann Nadel 3 mit dem positiven Pol u. s. f. Im Ganzen dauert die Sitzung 25—40 Minuten. Durch den Wechsel der Pole soll die Aetzung geringer werden. C. wechselt, sobald sich um die positive Nadel ein schwarzer Ring gebildet hat, und wechselt von Neuem, sobald sich (an dem nunmehr negativen Pol) innerhalb des schwarzen Kreises eine weissliche Zone zeigt. Nach der Operation müssen die Nadeln sofort ausgezogen werden — am besten mit einem Nadelhalter, da ihre oxydirte Oberfläche im Stichkanal starke Reibung erfährt. Vollständige Körperruhe muss beobachtet werden, die Geschwulst wird mit Bleiwasserumschlag oder Eisblasen bedeckt; damit und mit Compression stillt man zugleich etwaige leichte Blutungen aus den Stichkanälen. — Die Galvanopunctur darf erst nach einigen Wochen wiederholt werden. —

Einige Autoren (z. B. Duncan) legen Gewicht darauf, die Nadeln mit Ausnahme der Spitzen durch einen Ueberzug (von Email, Glas, Guttapercha oder „Vulcanit") zu isoliren. Indess werden die Nadeln dadurch dicker und weniger glatt, auch ist es fraglich, ob nicht gerade durch die leichte Cauterisation der Stichkanäle eine wünschenswerthe Entzündung erzeugt und der Blutung vorgebeugt wird. — Vergoldete Nadeln oder Platinnadeln sind auch angewandt, sie lassen sich, weil unoxydirt, nach der Operation leichter entfernen, stehen aber den Stahlnadeln nach, da die Stichkanäle stärker angeätzt werden.

Ob der Wechsel der Pole nach Ciniselli wirklich von Vortheil ist, möchte zu bezweifeln sein (nach Duncan sollen die Gerinnsel dabei langsamer entstehen, aber fester sein). Verf. hat (auf Anrathen von Prof. Hitzig) die Nadeln (lange Carlsbader Nadeln) durch einen umschlungenen Silberdraht verknüpft und mit dem positiven Pol verbunden, während eine breite feuchte Elektrode auf der Haut in 8 bis 15 Ctm. Entfernung als negativer Pol diente; üble Folgen der Cauterisation kamen nicht vor. Der positive Pol verdient den Vorzug vor dem negativen wegen der grössern Festigkeit des entstehenden Gerinnsels.

Selbstverständlich muss Schliessen und Oeffnen des Stromes immer allmählich geschehen, um Schläge zu vermeiden; auch müssen die Nadeln so eingestochen sein, dass sie sich nirgends berühren.

Ueble Folgen treten bei Befolgung der angegebenen Regeln kaum jemals ein. War der Sack sehr dünnwandig, so kann eine stärkere Blutung aus einem Stichkanal erfolgen; bei zu starker Cauterisation oder sehr bedeutender Spannung der Haut kann auch Eiterung in den Stichkanälen eintreten.

Unter 23 von Ciniselli zusammengestellten Fällen von Elektropunctur bei An. der Aorta thoracica wurden 5 geheilt; nur ein Fall, nach fehlerhafter Methode behandelt, verlief durch Schorfbildung an der Einstichstelle tödtlich. Uebrigens tritt die Besserung, nament-

lich der objectiven Erscheinungen am Aneurysma, oft erst nach Tagen und Wochen (durch die secundäre Gerinnselbildung ein. Eine einzige Elektropunctur kann unter günstigen Bedingungen genügen; solche sind nach Ciniselli (wie überhaupt) anzunehmen, wenn das Aneurysma von mittlerer Grösse, noch innerhalb des Thorax gelegen ist und nur durch eine kleine Oeffnung mit der Arterie communicirt. Ungünstig ist die Nähe abgehender Aeste. — Vorübergehende Erfolge der Elektropunctur sind öfter beobachtet worden (Duncan, Zdekaner u. A.). Unter 3 von Verf. mit wiederholter Elektropunctur behandelten Fällen von schon stark prominirenden Aneurysmen der Aorta thoracica konnte nur einmal ein objectives Zurückgehen der Symptome constatirt werden; nie wurde ein Schaden beobachtet. —

In der Mehrzahl der Fälle sind alle diese Verfahren, das Aneurysma selbst zu behandeln, entweder gar nicht oder doch nur unvollkommen ausführbar und ist man deshalb allein, oder zur Unterstützung der örtlichen Behandlung auf eine indirecte Behandlung angewiesen.

Von der grössten Bedeutung ist unter allen Umständen das Allgemeinverhalten der Kranken, das im grossen und ganzen dem eines Herzkranken analog sein muss. Körperliche Anstrengungen, Erregungen durch psychische Affecte, durch Spirituosen u. s. w., kurz Alles was die Herzthätigkeit erregen und den Blutdruck erhöhen kann, muss vermieden werden; man wird in dieser Beziehung um so strenger sein, je entwickelter das Aneurysma ist, wird jedoch einzelnen individuellen Ausnahmen Rechnung tragen müssen, wie in den von Stokes erwähnten Fällen von Aneurysmen der Bauchaorta, wo Bewegung und Spirituosen die heftigen neuralgischen Schmerzen linderten. —

Am meisten ist die Anstrengung der dem Aneurysma zunächst gelegenen Muskelpartieen zu meiden.

Die Diät soll eine mässig nährende sein und muss dem Kräftezustand des Kranken angepasst sein; bei beginnendem allgemeinem Marasmus wird es Hauptaufgabe der Behandlung, diesen durch gute Ernährung hintanzuhalten.

Einem entgegengesetzten Grundsatz folgten viele Aerzte früherer Zeiten, indem sie von der sehr rationell erscheinenden Idee ausgingen, die Blutmasse und damit den Blutdruck durch knappe Diät und öfter wiederholte Blutentziehungen herabzusetzen; die Verlangsamung des Blutstromes, die künstliche Hydrämie sollten die Gerinnung des Aneurysmainhalts anbahnen. Bei dieser von Valsalva und Albertini empfohlenen, auch von Morgagni, Chomel u. A. angewandten Kur wurden bald alle 1—3 Tage kleinere Aderlässe, im Ganzen 6

bis 10 gemacht, oder es wurden seltener grössere Aderlässe, selbst bis zur Ohnmacht gemacht.

Daneben wurde Bettruhe beobachtet und Speisen und Getränke in sehr geringer, immer mehr sinkender Menge gereicht, bis die Kranken im höchsten Grade geschwächt waren. In einigen Fällen soll Heilung eingetreten sein. Neuere berichten, dass die Aneurysmen bei diesem Verfahren nicht obliteriren, dass höchstens in einigen Fällen die subjectiven Beschwerden, Dyspnoe, Herzklopfen u. s. w. sich verminderten, dass aber Marasmus und Hydrops dadurch nur um so schneller auftreten. Die Methode ist deshalb gänzlich verlassen.

Uebrigens haben die physiologischen Versuche der Neuzeit ja gezeigt, wie wenig nachhaltig Blutentziehungen auf die Verminderung des Blutdruckes einwirken, wie schnell der Gefässtonus hier regulirend eintritt.

Etwas weniger eingreifend ist die von Bellingham empfohlene einfache Entziehungskur (180 Grm. Milch, 60 Grm. gebratenes Fleisch, 180 Grm. Weissbrot und Butter pro die) bei absoluter Körperruhe.

Tuffnell will 2 Fälle von Aneur. aortae abdom. dadurch (in 21 resp. 37 Tagen) geheilt haben; doch haben sich nur wenige Nachahmer gefunden.

Vanzetti[1]) heilte durch die Entziehungskur und 9monatliches Bettliegen ein Aneurysma der Carotis.

In ihren Zielen ähnlich ist die Behandlung mit salinischen oder drastischen Abführmitteln, die von Hope empfohlen wurde, auch mit der Hungerkur combinirt worden ist, und in einzelnen Fällen günstig gewirkt haben soll.

Gegen alle diese Entziehungskuren ist übrigens, was schon Astley Cooper und Dupuytren hervorhoben, einzuwenden, dass durch sie die Erregbarkeit des Herzens erheblich gesteigert und die Ernährung der Gefässwand gestört wird und damit auf der einen Seite soviel geschadet werden kann, als durch Verminderung der Blutmasse genützt wurde; — dass ferner mit den Entziehungskuren das Blut wässriger und damit weniger gerinnungsfähig wird.

Sehr häufig hat man die adstringirenden Mittel Tannin (0,3—1,0), Alaun (2,0—4,0), Plumbum aceticum (0,2—2,0 (!) pro die) innerlich längere Zeit hindurch angewandt, theils in der Absicht, die Gerinnbarkeit des Blutes zu erhöhen, theils um die Wände des Sackes zur Contraction anzuregen. Letztere Wirkung hat man gestützt auf die Beschaffenheit der Arterien in vielen Fällen von chronischer Bleivergiftung namentlich vom Plumbum aceticum erwartet.

Dusol sowie Hoegh berichten Fälle (im Ganzen 4), wo deutliche hervorragende unzweifelhafte Aneurysmen des Arcus aortae zur Heilung gebracht wurden. Das essigsaure Blei wurde zu 0,1 bis 0,6

[1]) Gaz. des hôp. 1867. p. 508. No. 128.

Grm. pro die allmählich steigend gereicht. Die Kur wurde mehrere Wochen fortgesetzt, von Hoegh im Laufe von 5 Jahren 5 mal wiederholt. In allen Fällen stellten sich vorübergehend Vergiftungserscheinungen ein, so dass das Mittel zeitweise ausgesetzt werden musste.

In einem weit vorgeschrittenen Falle von Legroux minderte sich wenigstens die Dyspnoe, die Cyanose und die Ausdehnung der Venen in der Umgebung des Aneurysma.

S. a. Daly, London Hosp. Rep. III. 1866.

Bamberger und Lebert sprechen sich weniger befriedigt über das Mittel aus.

In der Absicht, die Contraction anzuregen, wurde auch das Ergotin innerlich gereicht.

Als rein empirisches Mittel ist von einigen das Jodkalium empfohlen worden (Bouillaud[1]), neuerdings besonders von Balfour[2]) gelobt.

B. gibt 6 Grm. täglich Monate hindurch und berichtet mehrfache, auch anatomisch constatirte Heilungsfälle, so u. a. bei einem Aneurysma der Aorta ascendens von 2 Zoll Durchmesser.[3]) Oefter sah er wenigstens Verlangsamung des Wachsthums sowie Minderung der Beschwerden (vielleicht Kaliwirkung? Q.)[4])

Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass auch spontane Heilung von Aneurysmen ohne jede Medication schon beobachtet ist und dass namentlich vorübergehender Stillstand des Wachsthums und Nachlass der Beschwerden sehr oft vorkommt.

Bei dem geringen Erfolg, den alle genannten Mittel für die eigentliche Heilung der Aneurysmen haben, ist es in der grössten Mehrzahl der Fälle die Aufgabe der Therapie, symptomatisch und palliativ einzugreifen.

Bei Erregung der Herzaction, subjectivem Herzklopfen u. dergl. ist vollständige Ruhe und Diät zu beobachten und daneben Mineralsäuren, Digitalis (nicht zu oft), sowie eine Eisblase auf die Herzgegend anzuwenden.

Dyspnoe wird bald durch die gleichen Mittel bekämpft, bald durch Behandlung eines consecutiven Katarrhs; in den meisten Fällen aber ist sie mechanisch durch das Aneurysma bedingt oder nervösen Ursprungs. Hiergegen, wie gegen die Schmerzen, das Klopfen in der Geschwulst u. s. w. helfen nur die Narcotica, Morphium, Conium, Blausäure, versuchsweise auch Alcoholica, namentlich bei Aneurys-

---

[1]) Gaz. des hôp. 16. 1859.

[2]) Edinb. med. Journ. 1868. 69. 71.

[3]) S. a. Berl. klin Wochenschr. 1871. No. 18.

[4]) S. a. Keith, Edinb. med. Journ. 1873. Juni.

men der Bauchaorta; unter Umständen auch Ableitungen auf die Haut der Brust, auf die Extremitäten oder die Mastdarmschleimhaut.

Der Hydrops wird durch Regulirung der Herzthätigkeit, Diuretica und Drastica bekämpft.

Bildet sich eine nach aussen ragende Geschwulst aus, so ist diese durch zweckmässige Kleidung und Bedeckung vor Druck und Reibung zu bewahren. Schmerzen, Gefühl von Spannung und Klopfen in der Geschwulst werden durch kalte Umschläge oder Eisblase bekämpft; zu den Umschlägen wurde auch Bleiwasser wegen seiner adstringirenden Wirkung verwendet. Zu beachten ist, dass unter dem Einfluss der Nässe und Kälte die Haut über dem Aneurysma sich nicht entzünde oder abschürfe; die Anwendung derselben darf deshalb nicht zu lange fortgesetzt werden.

Die Kälte unter den zur directen Heilung angewandten Mitteln aufzuführen, dürfte kaum gerechtfertigt sein, denn selbst wenn eine genügende Wirkung in die Tiefe stattfindet, so wird durch Temperaturerniedrigung die Gerinnung des Blutes eher verlangsamt, als beschleunigt; höchstens bei oberflächlich gelegenen Arterien könnte man davon einen günstigen Effect erwarten, dass die glatten Muskeln des zuführenden Arterienrohrs und vielleicht des Aneurysmasackes zur Contraction angeregt und dadurch der Druck im Aneurysma herabgesetzt würde.

Auch die Application einiger Blutegel auf oder an die Geschwulst oder in ihre Umgebung ist oft von gutem Erfolg bei heftigen Schmerzen (Stokes).

Ein Aderlass kann als symptomatisches Mittel (bei heftiger Dyspnoe, stark erregter Herzthätigkeit u. s. w.) in seltenen Fällen gerechtfertigt sein.

Je mehr die bedeckenden Weichtheile sich verdünnen, je näher ein Durchbruch droht, um so schonender muss die Geschwulst behandelt werden; neben der örtlichen Anwendung der Kälte werden innerlich Digitalis, die Mineralsäuren, die Adstringentia (Plumbum aceticum, Ferr. sesquichloratum, Tannin oder Alaun) gereicht, daneben wegen der heftigen Schmerzen Narcotica. Absolute Ruhe ist selbstverständlich.

Bei wirklichem Durchbruch kann man durch leichte Compression an der blutenden Stelle, durch Application von Pinajaremba oder Adstringentien zuweilen die Blutung stillen, wenigstens für einige Zeit. Dauert die Blutung an, oder erfolgt sie nach innen, so sind nur Excitantia zu reichen.

Bei den Aneurysmen der Bauchaorta ist ebenfalls nach den angegebenen Grundsätzen zu verfahren; nur ist hier selbstverständ-

lich der Regelmässigkeit des Stuhlgangs und der Auswahl der Diät (in Bezug auf Verdaulichkeit, Consistenz und Temperatur) besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Gegen die heftigen Schmerzanfälle werden hier besonders häufig die Narcotica nöthig; übrigens hat man dabei zu individualisiren, indem bald die Eisblase, bald Kataplasmen auf den Bauch, bald gleichmässiger Druck, bald körperliche Bewegung oder gewisse Körperstellungen den Schmerz lindern; auch lauwarme Bäder oder ein Pflaster auf die Magengend können unter Umständen nützen (über die Compressionsversuche s. o.). —

Für Aneurysmen der Hirnarterien kommen (wenn dieselben überhaupt diagnosticirt wurden), die aufgestellten allgemeinen Grundsätze zur Geltung. Zu versuchen wäre namentlich der innerliche Gebrauch von Ergotin, Jodkalium oder Plumbum aceticum; vielleicht auch die Compression oder Unterbindung einer Carotis. (Durch vorherige probeweise Compression müsste erst die collaterale Durchgängigkeit des Circulus arteriosus erprobt werden, die andrerseits allerdings den Erfolg wieder problematisch macht.) — Perforation des Aneurysma wird wie eine andere Hirnblutung behandelt.

Ueberblicken wir schliesslich die für die Behandlung der Aneurysmen angegebenen Methoden, so dürfte unter den örtlichen nächst der Unterbindung und Compression die Galvanopunctur noch am meisten Vertrauen verdienen. Doch sind wir in der Mehrzahl der Fälle auf eine indirecte und palliative Behandlung angewiesen, bei der zweckmässige Ernährung, Vermeidung aller Erregungen des Gefässsystems, Anwendung der Adstringentia und der Narcotica, sowie die örtliche Application der Kälte hauptsächlich zu nennen sind.

Verengerung der Arterien.

Beneke, Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe. Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwiss. zu Marburg 1868. — W. Ruckert, Ueber die Lumina d. art. Gef. Diss. Marb. 1870. — Joh. Kimpen, Ein Beitrag zur Lehre von der Weite der arteriellen Gefässe und deren Beziehung zu einzelnen Krankheitsformen. Diss. Marburg 1874. — Morgagni, Lib. II. Ep. 18. No. 2. 4. Ep. 30. A. 12. weist auf Arterienenge der Krankheitsursache hin. — J. F. Meckel, Observ. d'anat. et physiol. cons. une dilatation extraord. du coeur, qui venait de ce que le conduit de l'Aorte était trop étroit. Hist. de l'Acad. des sciences de Berlin 1750. — Andral, Clin. méd. 4. Aufl. 1836. I. p. 49. — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843. S. 42 ff. — Rokitansky, Patholog. Anatomie. 1856. II. S. 337. — R. Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872. — Geigel, Ruptur d. Aorta. Würzb. med. Zeitschr. II. 2. S. 107. 1861. — Wilkinson King, Fälle von Enge der Aorta. London. med. Gaz. Vol. XXVII. — F. Riegel, Ueber regelwidrige Enge des

Aortensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 39. 40. — Jacobs (Brüssel), Presse médicale XXII. 24. 1870. — Stoll-Krotowski, Stenosis Aortae congenita. Diss. inaug. Berl. 1873. — Kulenkampf, Ueber regelwidr. Enge des Aortensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 4.

Wie bei den Erweiterungen unterscheiden wir auch bei den Verengerungen der Arterien zweckmässig örtliche und diffuse Verengerung. Letztere zeigt sich als Enge entweder einzelner Arterien oder grösserer Gefässgebiete, selbst des ganzen Arteriensystems.

Bezüglich der Beurtheilung, ob eine Arterie ein abnorm enges Kaliber besitze oder nicht, sind die in dem Abschnitt von der Erweiterung der Arterien gegebenen Erörterungen nachzusehen. Auch hier ist bei Messungen die Wanddicke mit zu berücksichtigen. In den meisten Fällen geht mit Enge des Kalibers auch eine entsprechende Dünne der Wand einher.

1) Abnorm enges Lumen beschränkter Arteriengebiete findet sich an den Gefässen verstümmelter oder verkümmerter Gliedmaassen, also an Amputationsstümpfen, an atrophischen Extremitäten, an andern atrophischen Organen, sei es nun, dass dieselben von vornherein mangelhaft entwickelt sind, oder dass sie durch Krankheit atrophiren; allerdings scheint die Verengerung nicht immer proportional der Atrophie einzutreten, in manchen Fällen mag die Enge der Gefässe auch Ursache der Atrophie sein. Auch unterhalb der Unterbindungsstelle oder anderweitiger Obliteration einer Arterie, pflegt dieselbe bis zu den nächst einmündenden Collateralen an Kaliber einzubüssen.

Klinisch sind diese Arterienverengerungen (in den Fällen, wo ihre Diagnose überhaupt von Werth ist) erkennbar an der Kleinheit des Kalibers und des fühlbaren Pulses, sowie in gewissen Fällen an der damit verbundenen Blutarmuth, Kälte, Schlaffheit und Atrophie der versorgten Theile.

2) Sämmtliche Zweige des Arteriensystems erscheinen enger bei blutarmen Individuen, bei allgemeiner Abmagerung durch acute und chronische Krankheiten, bei dauernd herabgesetztem Blutdruck wie ihn Aortenstenose, Mitralstenose und Herzatrophie mit sich bringen, doch ist nicht genau festgestellt, ob dies eine einfache Adaptation an die Blutmasse durch Contraction sei, oder ob damit, wie wahrscheinlich ist, auch ein Schwund der Wand einhergehe.

In diesen Fällen zeigen während des Lebens sämmtliche fühlbaren Arterien gleichmässig eine geringere Dicke und einen schwächern Puls als normal.

Ein sehr bemerkenswerther Zustand, der schon älteren Autoren (Morgagni, Meckel u. A.) bekannt war, dem aber neuerdings von Virchow eingehendere Beachtung geschenkt wurde, ist die

Angeborne gleichmässige Enge der Aorta und ihrer Aeste.

Die Aorta ist in diesen Fällen, die meist im Jünglings- und frühen Mannesalter zur Beobachtung kommen, von kindlichen Dimensionen, zeigt die Weite der Cruralis oder eines kleinen Fingers (in einem Falle von Virchow bei einem 24jährigen Mädchen war der Umfang am Ursprung 2,2, am Anfang der Pars descendens 1,8, am Anfang der Pars abdom. 1,4, vor der Theilung 1,2 Ctm.). Die Wand ist dabei sehr dünn, auffallend dehnbar und elastisch; die Verdünnung betrifft alle 3 Häute, namentlich aber die beiden inneren. Die abgehenden Arterien, namentlich die Intercostalarterien, zeigen häufig Anomalien des Ursprungs; auf der Intima, namentlich des Bauchtheils finden sich wellen- und gitterförmige Erhabenheiten; die Media wie die Intima zeigen sehr häufig beginnende Fettdegeneration ihrer zelligen Elemente, letztere auch trotz des jugendlichen Alters oft schon beginnende Sklerose. — Die von der Aorta entspringenden Aeste sind in ähnlichem Verhältniss in Lumen und Wandstärke reducirt; ähnlich verhalten sich die peripheren Verzweigungen (obwohl für diese Messungen fehlen).

Aetiologie.

Die angeborne Enge der Aorta scheint häufiger und hochgradiger bei Weibern als bei Männern vorzukommen und zwar namentlich bei Individuen, die während des Lebens die Erscheinungen der Chlorose dargeboten hatten. Sehr häufig (Rokitansky), jedoch durchaus nicht constant (Virchow) findet sich gleichzeitig eine mangelhafte Entwicklung der Genitalien, kindlicher Habitus des Uterus und der Ovarien; einzelne Fälle im Gegentheil zeigen abnorme Grösse und Follikelreichthum der Ovarien.

Das Herz zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten; bald ist es abnorm klein, der Aorta in seinen Dimensionen entsprechend, wie das Herz eines Kindes; bald ist es vergrössert, dilatirt und hypertrophisch. Im ersten Falle hat man eine mangelhafte Entwicklung, ein zwerghaftes Wachsthum des ganzen centralen Gefässapparates vor sich, im zweiten Falle dürfte allein die Aorta im Wachsthum zurückgeblieben, das Herz aber normal gewesen sein und erst durch den Widerstand, welchen die Enge der Aorta dem Blutstrom darbot,

Dilatation und compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickelt haben; wie bei demselben Zustande aus andrer Ursache ist Grad und gegenseitiges Verhältniss von Hypertrophie und Dilatation ein sehr verschiedenes. Auch weiter rückwärts findet man zuweilen in solchen Fällen (ohne gleichzeitige Klappenfehler) die Zeichen einer Hemmung des Blutstroms: braune Induration der Lungen, Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens u. s. w.

Symptome.

Die Gesammtentwicklung des Körpers leidet bei der angebornen Enge der Aorta nur zuweilen, so dass die Individuen kleine Statur und kindlichen Habitus zeigen; häufig dagegen fällt, bei sonst normaler Entwicklung, die Blässe und Blutarmuth der Haut und sichtbaren Schleimhäute auf, oft gesellen sich zu dieser rein äusserlichen Erscheinung auch die andern für das Krankheitsbild der Chlorose charakteristischen Symptome, Neigung zu Ohnmachten, Anfälle von Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Cardialgie, Störungen der Menstruation u. s. w.

Analysiren wir die Erscheinungen im Einzelnen, so finden wir folgendes:

Die Radialarterie ist meist eng, der Puls klein, doch bietet er oft auch gar nichts auffallendes dar, und dürfte dies zum Theil mit der verschiedenen Beschaffenheit des Herzens, beides aber mit der vorhandenen Masse des Blutes zusammenhängen. Ist dieselbe eine geringe, dem Lumen und der Capacität des Aortensystems entsprechende, so genügt ein normales, oder sogar ein im Wachsthum zurückgebliebenes Herz zur Unterhaltung des Blutstroms; wird hingegen die Blutmasse durch bessere Ernährung grösser, nähert sie sich nur der der Körpergrösse entsprechenden Norm, so wird in Folge des vermehrten Widerstandes eine Dilatation, resp. je nach dem Ernährungszustand eine Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten, und dies um so eher, je höhere Anforderungen an das Herz durch körperliche Anstrengung gestellt wurden. —

Die meisten dieser Patienten haben während ihres Lebens über Neigung zu Herzpalpitationen bei geringfügigem Anlass geklagt; auch bei compensirender Hypertrophie fehlt diese Neigung nicht gänzlich und tritt um so stärker wieder hervor, je weniger die dadurch geschaffene Compensation auf die Dauer genügt, je mehr sich Ermüdung und Degeneration des hypertrophischen Muskels einstellt.

Aus der Palpation und Perkussion lassen sich die Grösseabweichungen des Herzens erkennen. Die Auscultation ergibt zuweilen

ein systolisches Blasen über der Aorta, auf Schwingung der dünnen Arterienhäute beruhend (Bamberger).

Mit und neben dem Herzklopfen klagen die Kranken über Kurzathmigkeit, die abhängt theils von der Anämie theils von der aus mangelhafter Entleerung des linken Ventrikels entspringenden Hyperämie der Lungen, welche weiterhin auch zu chronischen Katarrhen führt.

Die Neigung zu Ohnmachten, die schon Laennec in manchen Fällen aus abnormer Kleinheit des Herzens herleiten wollte, ist theils aus dieser, theils aus der Erschwerung des Blutzuflusses zum Gehirn zu erklären.

Auch die Anfälle von Kühle der Extremitäten mit abnormen Sensationen lassen sich auf mangelhaften Blutstrom zu diesen Theilen zurückführen.

Bei der Dünnheit der Arterienwandungen finden trotz der grossen Elasticität Zerreissungen und partielle Dehnungen leichter als sonst statt, zumal bei vorhandener Herzhypertrophie.

Bruberger beschreibt einen solchen Fall von spontaner Ruptur der engen und dünnen Aorta ascendens, Geigel einen andern, bei welchem die Ruptur an einem Aneurysma der sonst sehr engen Aorta thorac. stattfand. — Auch auf die kleineren Arterien scheint sich in manchen Fällen diese leichte Zerreisslichkeit zu erstrecken und so das Krankheitsbild der Hämophilie zu entstehen; wenigstens fand Virchow die Enge der Aorta in fast allen von ihm secirten Fällen der Bluterkrankheit.

Die sehr profuse Menstruation vieler Chlorotischen mögen, ebenso wie die Häufigkeit des Magengeschwürs, mit einer solchen Disposition zu Blutungen zusammenhängen. Andrerseits finden sich viele Personen mit enger Aorta, deren Menses spärlich sind oder gänzlich fehlen, was von der früher erwähnten mangelhaften Entwicklung des Geschlechtsapparates abhängen dürfte. —

Die genannten Erscheinungen kommen bei der angebornen Enge der Aorta in sehr verschiedener Häufigkeit und Intensität vor. Sie können gänzlich fehlen oder ihrer Geringfügigkeit halber unbeachtet bleiben, so dass der Zustand erst zufällig bei der Section entdeckt wird; oder die Kranken bieten die Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Chlorose dar, die bei geeigneter Behandlung schwinden können, freilich aber um so leichter wiederkehren, je stärker die Anomalie der Aorta ist.

Eine dritte Reihe von Fällen kommt dem Arzte erst zur Behandlung unter dem Bilde eines Herzfehlers; es sind dies diejenigen

Fälle, bei denen eine Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet, war, schliesslich aber durch Erkrankung des Herzmuskels die Compensation gestört wurde und sich nun Stauungen im Lungengefässgebiet, im rechten Herzen und schliesslich im Körpervenensystem einstellen.

Sehr häufig freilich entwickeln sich, wie Virchow hervorhebt, bei Individuen mit enger Aorta wirklich Klappenfehler, da dieselben eine besondere Disposition für Endocarditis zu haben scheinen, — eine Disposition, deren Begründung er theils in der angebornen Schwäche des Gefässapparates, theils in der durch die Widerstände bedingten vermehrten Spannung der Herzwandungen und Herzklappen findet. Häufig gibt das Puerperium hier wie auch sonst die Gelegenheitsursache zur Entwicklung der Endocarditis ab. —

Dies sind die bis jetzt bekannten anatomischen und functionellen Störungen, welche als Folge einer angebornen Enge der Aorta auftreten; unzweifelhaft wird der Kreis derselben durch weitere Beobachtungen vergrössert werden, namentlich wenn man, davon ausgehend, dass durch diesen Zustand wesentlich Dispositionen zu Erkrankungen geschaffen werden können, eine grössere Zahl von Fällen mit einander vergleicht. Für solche Untersuchungen werden dann auch weniger exquisite Fälle von Verengerung herangezogen werden dürfen, die den Uebergang zum normalen Verhalten bilden. Virchow weist schon auf die Häufigkeit der Lungenphthise bei chlorotischen Individuen hin, und auch aus den statistischen Angaben von Beneke geht mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang der Gefässenge mit der Lungenschwindsucht und den verwandten scrophulös-tuberkulösen Zuständen hervor.

Vermuthlich wird bei allgemeiner Enge der Gefässe vorwiegende Enge eines einzelnen Astes dem davon versorgten Organe eine besondere Disposition zur Erkrankung verleihen.

Diagnose.

Die Diagnose der angebornen Enge der Aorta wird nach dem bisher Gesagten in vielen Fällen unmöglich, im besten Falle immer nur eine hypothetische sein. Obwohl der Zustand häufig das ausgesprochene Bild der Chlorose darbietet, darf man doch nicht umgekehrt in allen Fällen von Chlorose eine enge Aorta vermuthen. Sicherlich liegen diesen unter dem Namen der Chlorose zusammengefassten anämischen Zuständen, die sich von andern ähnlichen wesentlich durch negative Merkmale unterscheiden, sehr verschiedene Störungen zu Grunde, deren Erkenntniss zu einer Abtheilung in einzelne Formen der Chlorose führen wird; als eine dieser Formen

dürfen wir die auf Enge der Aorta beruhende ansehen; von andern durch Störung der Blutbereitung bedingten Formen unterscheidet sich dieselbe, wie es scheint, durch die grössere Intensität und durch ihre leicht erklärliche Hartnäckigkeit gegenüber der Therapie.

Das Vorkommen von Herzhypertrophie in jugendlichem Alter ohne sonst nachweisbare Ursache wird den Verdacht auf Enge der Aorta rechtfertigen, zumal wenn Chlorose gleichzeitig besteht oder früher vorhanden war, wenn auch vor Entwicklung der Hypertrophie schon eine Disposition zu Herzpalpitationen bestand.

Enge und Dünnwandigkeit peripherer Gefässe wird den Verdacht bestärken. Vielleicht wird die Form oder das zeitliche Verhalten der Pulswelle in Zukunft noch diagnostische Anhaltspunkte liefern.

Auch die mangelhafte Entwicklung der Sexualorgane wäre für die Diagnose zu verwerthen.

Prognose. Verlauf.

Die Prognose der angebornen Enge der Aorta richtet sich wesentlich nach dem Grade derselben, sowie nach den äussern Umständen des Kranken. Je mehr derselbe äussern Schädlichkeiten ausgesetzt ist, um so leichter werden sich bei der geringen Resistenzfähigkeit des Körpers Organerkrankungen, Lungenphthise u. s. w. entwickeln; je stärker ein solches Individuum angestrengt wird, um so eher kann es zur Herzhypertrophie kommen, die zunächst zwar compensirend eintritt, ihrerseits aber wieder die Gefahr der Gefässruptur, der Aneurysmabildung und der Herzmuskeldegeneration erhöht. Am ehesten wird der Zustand daher (ceteris paribus) von weiblichen Individuen mit sitzender Lebensweise ertragen werden. Die meisten Kranken aber sterben frühzeitig, gewöhnlich zwischen dem 17. und 30. Jahre und zwar meist an complicirenden Herzklappenfehlern.

Behandlung.

Die Behandlung wird da, wo man die Enge der Aorta vermuthet, hauptsächlich eine Regelung der Lebensweise im Auge haben: mässige körperliche Bewegung, Vermeidung starker körperlicher Anstrengungen, Berücksichtigung jedes Unwohlseins. Ernährung und Medicamente wie bei der Chlorose; doch wird man sich zu reichlicher Ernährung und erregender Mittel zu enthalten haben, sobald Herzpalpitationen und andere Symptome vermuthen lassen, dass die Blutmasse und damit die Arbeit für das Herz relativ zu gross zu werden drohe.

Oertliche Verengerung der Arterien. Verschliessung der Arterien.

Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg u. Leipzig. 1843. — Eppinger, Zusammenstellung von 60 Fällen angeborner Aortenstenose. Prager Vierteljahrschrift Bd. 112. S. 31—67. — **Stenose der Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli:** Fr. Erman, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 19. — M. Purser, Dublin. Journ. of med. Sc. Decbr. 1873. — W. Redenbacher, Bair. ärztl. Intelligenzbl. No. 7. 1873. — Scheele, Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 3. — Degen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. S. 614. — Schrötter, Wochenbl. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1866. No. 43. — Lallemand, Gaz. hebd. 1866. No. 5. Verschluss d. Aorta abd. — Kussmaul, 2 Fälle von spontaner allmählicher Verschliessung grosser Halsarterienstämme. Deutsche Klinik 50. 51. 1873. — Immermann, Strictur beider Hauptäste d. A. pulmonalis in Folge chron. interstit. Pneumonie. D. Arch. f. klin. Med. V. 1868. — K. Bettelheim, Stenose eines Astes d. Pulmonalarterie. Wien. med. Presse. 1869. No. 42. — Tommasi, Fall von Stenose d. A. pulmonalis (an der Theilungsstelle). Rivista clinica. 1868. — Ollivier, Observation pour servir à l'histoire de la clandication intermittente chez l'homme. Gaz. méd. 1872. — Charcot, Id. Comptes rendues. 1858.

Oertlich begrenzte Verengerung oder Verschliessung der Arterien kommt vor:

1) Als angeborner Zustand.

2) Durch Erkrankung der Gefässwand (Arteriosklerose, acute Entzündung mit Abscessbildung, Geschwülste der Gefässwand).

3) Durch Druck von aussen (Geschwülste, Narben).

4) Durch Blutgerinnsel (Thrombose und Embolie).

Da der letztgenannte Zustand zusammen mit den gleichartigen Veränderungen in den Venen in einem besondern Abschnitt besprochen werden wird, betrachten wir hier vorzugsweise die aus den ersten 3 Ursachen entstehenden Verengerungen, denen stets eine ganz allmähliche Entstehung zukommt. Sie können bis zu vollständiger Verschliessung des Arterienlumens führen.

Gleichzeitig mit ihrer Entwicklung bildet sich ebenso allmählich ein Collateralkreislauf aus, da das Blut oberhalb der verengten Stelle die Wandungen des Stamms und seiner Aeste stärker drückt und beide daher so lange erweitert werden, bis ein gleicher Abfluss wie früher und damit der gleiche Druck hergestellt ist. Bei verborgener Lage der verengten Arterien können gerade die Collateralen für die Diagnose von Wichtigkeit werden; kleine, ganz unbedeutende Aeste zeigen dann einen erheblichen Durchmesser, deutliche Pulsation, oft auch Schlängelung und lassen ein Schwirren hören und fühlen. Manchmal zeigen sie endarteritische Erkrankung, wohl in Folge des abnorm hohen Drucks, dem sie ausgesetzt waren.

An der verengten Stelle ist oft ein mit dem Pulse synchrones oder ein continuirliches, nur pulsatorisch verstärktes Blasen hörbar, das bei vollständigem Verschluss natürlich schwindet.

Unterhalb der verengten Stelle wird der Puls entweder gar nicht oder doch schwächer als oberhalb gefühlt, da die Ausgleichung der systolischen Blutdruckszunahme im centralen Arterienstück durch die verengte Stelle und die Collateralen erst allmählich erfolgt und der Blutstrom im peripheren Theil dadurch aus einem rhythmisch verstärkten zu einem mehr gleichmässigen wird.

Das charakteristische Bild der sphygmographischen Pulscurve wird daher verwischt; die Welle ist niedriger, allmählich ansteigend und abfallend, ohne secundäre Erhebungen. Sie wird später als normal wahrgenommen, theils weil sie durch die collateralen Umwege wirklich verspätet ankommt, theils weil die Abrundung des Wellengipfels eine scheinbare Verspätung vortäuscht.[1])

Nur wenige mittelgrosse Arterien (von 3—5 Mm. Durchm.) gibt es, bei deren Verschluss die Entwicklung eines Collateralkreislaufs nicht möglich ist.

Solche Ausnahmen bilden die Gefässgebiete der Milz und der Nieren; die Verengerung der Hauptarterien dieser Organe führt daher zu dauernder Anämie, zu Atrophie und bindegewebiger Umwandlung derselben. Auch in andern Körpertheilen, an Extremitäten, kann Verengerung der Hauptarterien zu Anämie, Kühle, schliesslich zu Atrophie führen, wenn durch Erkrankung anderer Arterien die Ausbildung des Collateralkreislaufs beeinträchtigt ist.

Verengerung und Verschliessung der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli.

Die Verengerung findet sich meist an der Insertionsstelle des Ductus Botalli an die Aorta descendens, seltener ein wenig ober- oder unterhalb derselben, also einige Centimeter unterhalb der Subclavia sinistra; dieselbe erstreckt sich auf 0,5—1 Ctm. Länge und zeigt die verschiedensten Grade bis zum vollständigen Verschluss; im letztern Falle ist das obere und untere Aortenstück nur durch einen narbigen Strang verbunden. Meist ist die Strictur ringförmig, wie durch eine Duplicatur der innern Arterienhäute gebildet, über welche die Aussenhaut fortzieht; in andern Fällen verjüngt sich das Gefässlumen von

---

[1]) Vergl. Aneurysmen, S. 388.

beiden Seiten trichterförmig gegen die Strictur hin. Abgesehen von einer gewöhnlich vorhandenen Erweiterung der Aorta oberhalb der Strictur (die oft mit chronischer Entzündung der Innenhaut einhergeht) finden sich andere Anomalien der Aorta (allgemeine Enge, Erweiterung unterhalb der Stenose) nur selten, — der Ductus Botalli ist meist verschlossen.

Dieser Zustand ist bisher in etwa 60 Fällen verschiedensten Lebensalters, häufiger bei Männern als bei Weibern gefunden worden. Er entsteht höchstwahrscheinlich in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens im Zusammenhang mit der Schrumpfung und Verödung des Ductus Botalli.

Unter normalen Verhältnissen muss nach Verschliessung dieses Ganges, der bisher der Aorta descendens hauptsächlich Blut zuführte, der untern Körperhälfte das Blut nun aus dem Arcus aortae zugeführt werden; dieses muss daher den zwischen A. subclavia sin. und Ductus Botalli gelegenen Anfangstheil der Aorta descendens passiren, der aus dem Verbindungsstück zwischen 4. und 5. Kiemenbogenarterie (Aorta und Ductus Botalli) hervorgeht und bis dahin etwas enger als die übrige Aorta zu sein pflegt. Statt sich nun auf das Kaliber der übrigen Aorta auszudehnen, bleibt dieser sogenannte Isthmus aortae zuweilen fortbestehen.

Durch die mit Schrumpfung verbundene Verschliessung des Ductus Botalli wird ein Zug auf den Isthmus ausgeübt und so eine vollständige oder unvollständige Verschliessung desselben herbeigeführt (Rokitansky).

Freilich bleibt auch nach dieser Erklärung die wahre Ursache des Vorgangs ebenso unverständlich, wie die physiologische Verschliessung des Ductus Botalli selbst; namentlich passt sie nicht für diejenigen Fälle, in welchen der Ductus Botalli offen gefunden wird. Noch weniger befriedigend sind die Erklärungen der Stenose aus einer Thrombose des Ductus Botalli mit Uebergreifen der Thrombose auf die Aorta, oder aus einer Zusammenschnürung des Ductus Botalli durch den N. recurrens vagi; nach Bochdalek findet die Verschliessung des Ganges vielmehr durch Wucherung der Faserzellen der Media und dadurch bedingten Verschluss der Lichtung statt. Vielleicht spielt eine örtliche Entzündung der Aorta eine Rolle; übrigens dürfte die Stenose gar nicht immer auf die gleiche Weise zu Stande kommen.

Daneben finden sich nicht selten noch andre congenitale Abnormitäten: vielfache oder unvollständige Semilunarklappen, Offenbleiben des Septum, Stenose des Conus arteriosus durch Myocarditis, Gaumenspalte u. a.

Die Stenose der Aorta führt nun zunächst zu einer Druckerhöhung und Blutanhäufung im Arcus aortae und seinen Aesten, die

gewöhnlich durch einen Collateralkreislauf nach der untern Körperhälfte ausgeglichen wird. Dies geschieht auf folgenden Wegen:

1. A. subclavia, mammaria int., epigastrica sup. et inf. nach den Aa. lumbales und crurales.

2. Durch Anastomosen zwischen den Aa. intercostalis prima, mammaria int., dorsalis scapulae, subscapularis, thoracicae externae, einerseits, mit den Intercostalarterien andrerseits.

Dem entsprechend werden die genannten Arterien bedeutend weiter und dickwandiger als normal gefunden.

Bieten die Collateralen dem Blut nur unvollkommene Abflusswege, so kommt es in Folge des erhöhten Drucks zu einer Erweiterung des Aortenbogens und seiner Aeste, zu Erweiterung und compensirender Hypertrophie des linken Herzens.

Symptome.

Die Stenose der Aorta am Ductus Botalli kann vollkommen symptomlos verlaufen und nur einen zufälligen Sectionsbefund abgeben, wenn sie mässig und durch Entwicklung von Collateralbahnen und Herzhypertrophie in ihrem Effecte auf den Kreislauf ausgeglichen ist. Doch lässt sich auch dann aus der objectiven Untersuchung die Diagnose stellen, vor allem aus der Erweiterung der oben genannten collateralen Arterien, von denen die Aa. dorsales scapulae, subscapulares, epigastricae, mammariae als dicke, oft geschlängelte, pulsirende Stränge sicht- und fühlbar werden können. Oft entstehen in denselben schwirrende Geräusche, die theils vom tastenden Finger theils durch Auscultation wahrgenommen werden. Am Thorax werden sie über den Intercostales am 1. und 2. Rückenwirbel, sowie über den Mammariae an den Sternalrändern besonders laut gehört und von Herzgeräuschen durch ihre Verspätung gegenüber dem Herzstoss unterschieden.

In allen unterhalb der Stenose entspringenden Arterien (soweit sie eben nicht dem Collateralkreislauf dienen) ist der Puls schwach, langsam und verspätet[1]) oder fehlt ganz, da die Pulswelle durch die enge Stelle nur abgeschwächt und durch die Collateralen auf Umwegen (bei Obliteration sogar nur durch diese) fortgepflanzt wird, und der Blutstrom dadurch zu einem mehr gleichmässigen wird.

Diese Veränderung des Pulses nach Zeit und Stärke, die namentlich an den Cruralarterien deutlich hervortritt, ist entschieden das

[1]) Vergl. Scheele, Berl. klin. Wochenschr. 1870.

wichtigste Zeichen des vorliegenden Zustandes, da die Erweiterung der Collateralen in manchen Fällen selbst bei sorgfältiger Untersuchung nicht nachzuweisen ist.

Zuweilen ist am Rücken entsprechend der Verengerung (also auf der linken Seite des 4. Brustwirbels etwa) und abwärts davon ein systolisches Geräusch zu hören.

Der erweiterte Arcus aortae kann oft im Jugulum gefühlt werden. Auch der Nachweis einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei Ausschluss andrer Ursachen ist für die Diagnose mit zu verwerthen.

Ist bei erheblicher Stenose die Erweiterung der collateralen Bahnen ungenügend oder erlahmt das hypertrophische Herz, so stellen sich dieselben Symptome wie bei chronischen Herzkrankheiten ein: Herzklopfen, Dyspnoe, Bronchialkatarrh, Dilatation des rechten Herzens und die ganze Summe der Stauungserscheinungen im Körpervenensystem. Oft liegen dieser Compensationsstörung die so häufigen Degenerationen der hypertrophischen Herzmuskulatur zu Grunde, andremal sind die unter abnorm hohem Druck stehenden Aorten- oder Mitralklappen erkrankt.

In einigen Fällen trat Ruptur der Aorta, in andern plötzlicher Tod durch Herzlähmung ein.

Prognose.

Die mit Stenose der Aorta Behafteten können ein hohes Alter erreichen und an intercurrenten Leiden sterben. Wo jedoch der Zustand überhaupt erkannt ist, wo also wohl meistentheils subjective Störungen irgend welcher Art da waren, gehen die Patienten meist in einigen Monaten oder Jahren durch Hydrops zu Grunde, oder der Tod erfolgt plötzlich durch Aortenruptur oder Herzlähmung.

Behandlung.

Wird der Zustand zeitig erkannt, so kann durch Beobachtung eines mässigen, wenig angestrengten Lebens den drohenden Complicationen seitens des Herzens vorgebeugt oder dieselben wenigstens hinausgeschoben werden. Im übrigen ist die Behandlung wie bei Herzkranken überhaupt.

Verengerung der Aorta

an ihrem aufsteigenden Theil durch Druck von aussen kommt kaum vor, da Geschwülste des Mediastinums, sowie Aneurysmen sich in ihrer Form vielmehr dem Umfang der Aorta anschmiegen.

Verengerung durch wandständige Thromben ist an dieser Stelle meist unbedeutend und ohne andere Symptome als die der chronischen Endarteritis überhaupt.

Plötzliche Verstopfung der Aorta ascendens durch Gerinnsel beobachtete Cohn; durch Perforation eines Carcinoma cordis nach dem linken Ventrikel in dem einen Fall, durch Perforation eines myocarditischen Abscesses in dem andern Falle war es zur Bildung von wandständigen Thromben gekommen, welche, losgerissen, die Aorta verstopften; die Patienten stürzten bleich zusammen und verschieden sofort; das linke Herz wurde stark erweitert gefunden.

Verengerung der Aorta descendens thoracica und abdominalis kommt zuweilen angeboren vor und führt dann zu ähnlichen Symptomen wie bei Stenose am Ductus Botalli; beim Collateralkreislauf führen dann sämmtliche oberhalb der Stenose gelegenen Intercostalarterien das Blut in der Richtung von der Wirbelsäule zur A. mammaria, die unterhalb gelegenen in umgekehrter Richtung.

Durch Geschwülste wird die Aorta descendens nur selten verengt, wegen des bedeutenden in ihr herrschenden Druckes.

Es kann geschehen durch Aneurysmen der Aorta selbst, durch Carcinom (Velpeau). In einem Fall von Axenfeld[1]) war bei einem Kyphotischen die Aorta durch Knickung verengt.

Verstopfung durch Emboli oder autochthone Gerinnsel bewirkt, allmählich oder plötzlich, eine verminderte Blutfüllung der untern Körperhälfte und damit Paraplegie oder Parese, Gefühl von Eingeschlafensein und Schmerz, sowie Pulslosigkeit und Temperaturverminderung in derselben.

Zuweilen sind diese Erscheinungen in der einen Extremität mehr ausgesprochen als in der andern, wenn das Gerinnsel, an der Theilungsstelle sitzend, die eine A. iliaca mehr unwegsam macht. — Wo sich ein Collateralkreislauf einstellt, können die Erscheinungen nach und nach zurückgehen; andernfalls tritt bei vollständiger Verstopfung Schwellung, Blutungen und Gangrän in der untern Körperhälfte ein.

Sehr ähnlich, nur einseitig sind die Erscheinungen bei Verstopfung oder Verengerung einer A. iliaca communis. Bei unvollkommener Entwicklung des Collateralkreislaufs kommt dann zuweilen die eigenthümliche Erscheinung des intermittirenden Hinkens zu Stande, wie Charcot (Fall von Obliteration durch ein Aneurysma) und Ollivier (Obliteration aus unbekannter Ursache, vielleicht Lues) beobachteten.

---

[1]) Bull. de la soc. anatom. 1850.

Manchmal spontan, regelmässig jedoch nach längerm Gehen stellte sich bei diesen Kranken Gefühl von Erstarrung und Kribbeln im ganzen Bein, sowie krampfhafte Steifigkeit, verbunden mit Schwäche, ein. Durch die Anämie schien hier die Function der sensiblen und motorischen Nerven zu leiden. In dem einen Fall trat später dauernde Parese, in dem andern Atrophie des Beines ein. —

Verengerung der Aa. anonyma, subclavia, carotis an ihren Abgangsstellen kommt bei Arteriosklerose gar nicht selten vor und manifestirt sich durch Kleinheit resp. Fehlen und Verspätung des Pulses im Arm und der betreffenden Kopfhälfte, seltener durch andere Functionsstörungen als Kühle und leichtes Eingeschlafensein der betreffenden Extremität, da selbst bei vollständigem Verschluss ein Collateralkreislauf (namentlich durch die Aa. vertebrales, mammariae und thyreoideae inferiores) hergestellt wird. Auch durch Gerinnsel, Aneurysmen des Bogens oder Geschwülste von Mediastinum und den supraclaviculären Lymphdrüsen aus können die Aa. subclaviae verengt oder verschlossen werden.

Aus den gleichen Ursachen erfolgt Verengerung oder Verschluss der Carotiden, der in manchen Fällen ohne wesentliche Folgen verläuft, andere Mal Störung der Hirncirculation und damit Schwindel, Krämpfe und Lähmungen hervorruft. Nach 2 von Kussmaul beobachteten Fällen[1] scheint dies von einer geringern Ausbildung der Aa. communicantes des Circulus Willisii abzuhängen. Verf. beobachtete einen Fall von Verschluss der Carotis sinistra und Pulslosigkeit ihrer Aeste in einem wahrscheinlich durch Erweichung bedingten Falle von rechtsseitiger Hemiplegie, der jedoch nicht zur Obduction kam.

Bei Obliteration der Art. mesenterica sup. an ihrer Abgangsstelle (60 jähr. Mann) sah Tiedemann den Collateralkreislauf durch die Aa. hepatica und pancreatico-duodenalis vermittelt. — In einem Fall von Chiene[2] war bei einem Aneurysma der Bauchaorta der Tripus Halleri und beide Aa. mesentericae obliterirt; der Collateralkreislauf war hergestellt: 1. durch die Aa. phrenica und intercostales links, 2. Art. colica und renalis und suprarenalis links, 3. Art. haemorrhoidalis int. und iliaca interna.

Verengerung und Verschliessung der Arteria pulmonalis in Stamm oder Hauptästen.

(Die so häufige, oft vielfache, Verschliessung kleinerer Aeste des Lungenarteriengebiets durch Thromben lassen wir hier ganz bei Seite.)

Verengerung des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie ist ein seltenes Vorkommniss. Wie schon erwähnt, kommt End-

---

[1]) Deutsche Klinik 1872. No. 50. 51.

[2]) Journ. of anat. and physiol. 1868. Nov.

arteritis in der Lungenarterie gewöhnlich nicht vor und gehört daher Verengerung der Arterie durch locale Wucherung der Intima zu den Ausnahmen.

(Fall von Tommasi: bei einem 42jährigen Mann Stenose an der Theilungsstelle der Lungenarterie durch schwielige Verdickung und Verkalkung der Innenhaut.)

Durch Druck von aussen können Aneurysmen der Aorta ascendens oder des Bogens, sowie vergrösserte mediastinale und bronchiale Lymphdrüsen die Lungenarterie verengen; ebenso narbig schrumpfendes Lungengewebe oder narbig schrumpfende Bronchialdrüsen (Immermann).

Während des Lebens führt die Verengerung des Pulmonalarterienstammes zu sehr ähnlichen Erscheinungen wie die Stenose des Ostium im Bereich der Klappen: zu Anämie des Lungencapillargebiets und in Folge davon zu beständiger oder anfallsweise gesteigerter Dypnoe, zu Ueberfüllung, Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens und dadurch zu Herzpalpitationen und weiterhin zu allgemeiner venöser Stauung. Die Vergrösserung des rechten Herzens gibt sich in Verbreiterung der Dämpfung und Verstärkung des Herzstosses kund. An der Erweiterung in Folge des erhöhten Druckes nimmt auch der Anfangstheil der A. pulmonalis selbst bis zur verengten Stelle hin Theil (er kann sogar in Folge der Druckerhöhung secundär endarteritisch erkranken), der zweite Ton über der Pulmonalarterie wird daher abnorm laut und klappend, während bei Stenose des Ostiums selbst die ganze A. pulmonalis eng bleibt und der zweite Ton sogar abnorm schwach ist. Daneben hört man ein systolisches Geräusch, durch die Stenose bedingt, also nicht am lautesten über der Pulmonalklappe, sondern mehr nach oben zu (in dem Immermann'schen Falle am lautesten sogar im 2. Intercostalraum rechts); dasselbe kann sich gegen den Hals zu fortpflanzen oder im Interscapularraum neben der Wirbelsäule gehört werden — bei vorwiegender Verengerung eines Hauptastes vielleicht deutlicher auf dieser Seite.

Auch kann der erweiterte Anfangstheil der Pulmonalarterie sichtbare und fühlbare Pulsationen im 2. Intercostalraum links veranlassen.

Für die Diagnose wird neben den genannten Erscheinungen wichtig sein der Nachweis von Drüsentumoren, von einem Aneurysma oder von Lungenschrumpfung (in Immermann's Fall handelte es sich um Steinhauerphthise).

Die Prognose ist ungünstig, die Behandlung vermag wenig, ist die gleiche wie bei Stenose des Pulmonalostiums.

Ruptur und Perforation der Arterien. Aneurysma dissecans.

Ruptur: Morgagni, Epist. LIII. 35. u. 36. — H. Schnabel, Günsb. Zeitschr. X. 1859. S. 424. Schmidt's Jahrb. 110. S. 243. Traumat. Zerreissung d. gesunden Aorta. — Ollivier, Dict. en XXX. vol. XXVI. 305. Ruptur der Pulmonalarterie. — Wallmann, Ueber Ruptur d. innern und mittlern Arterienhaut. Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilk. IV. 6. 7. 1858. Schmidt's Jahrb. 99. S. 230.

Aneurysma dissecans: Laennec, Traité de l'auscultation. 4 édit. 1837. III. p. 420. — Peacock, Edinb. med. and surg. Journ. 1843. April u. Oct. Edinb. and London Monthly Journ. 1847. Nov. Experimente. — Peacock, Report on cases of dissecting Aneurism. (80 Fälle). Pathological Transactions. Vol. XIV. 1862—63. — Peacock, Ibid. XVII. 1867. p 50. — Rokitansky, Krankheiten d. Arterien. S. 41. — Derselbe, Oesterr. med. Jahrb. Bd. 16. 1837. — Derselbe, Wochenbl. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1866. No. 28. — Crisp, l. c. p. 178 u. 310. — **Casuistik:** O. Barth, Arch. d. Heilk. XII. S. 253. 1871. — Chauvel, Gaz. méd. de Paris. 1866. No. 16. — G. Fischer, Diss. Würzburg 1872. (2 Fälle). — H. Fagge, Med. Chir. Transact. Bd. 52. 1869. — F. E. Geissler, Ueber die als Aneurysma dissecans bekannte Ruptur der Aorta. Würzb. Inaugural. Dissert. Bremen 1862. (85 Fälle). — Heschl, An. diss. der Brust- und Bauchaorta mit Compression des Aortenlumens. Wien. med. Woch. No. 90. 1867. — Mandron, Thèse de Paris. 1866. — O. Wyss, Arch. der Heilkunde 1869. X. S. 490.

Veranlassung zu einer Continuitätstrennung der Arterien wird gegeben:

1. Durch Traumen. An peripheren Arterien geschehen dieselben am häufigsten durch stechende oder schneidende Instrumente, seltener geschieht dies an der Aorta.

Ein Präparat der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Bern zeigt Verletzung der Aorta abdominalis von einem Dolchmesser, das durch einen Wirbelkörper hindurchgestossen war.

Verletzungen des Arcus und der Aorta descendens durch einen künstlichen Schneidezahn und ein Knochenstück, welche im Oesophagus sitzen geblieben waren, werden von Duncan und Kreyser beschrieben[1]).

Verletzung der Innenhaut scheint an kleinern Arterien (an der Hirnbasis, im Mesenterium) durch embolisch festgekeilte Kalkplättchen, die von den Herzklappen oder der Intima der Aorta stammen, geschehen zu können und zu Aneurysmenbildung zu führen (Ponfick).

Durch directe Contusion oder Zerrung können die Gefässhäute ebenso zerrissen werden, wie durch heftige Erschütterung des ganzen Körpers, Fall von grosser Höhe oder dergl. Besonders leicht scheint die Intima zu zerreissen, wie u. A. vielfältige Erfahrungen bei Unterbindungen in der Continuität gezeigt haben.

Durch einen heftigen Schlag mit einem stumpfen Körper zerreisst nach den Erfahrungen von Wallmann am Lebenden wie am Cadaver

---

[1]) S. a. Hugues, Lyon médical. 1870. No. 17.

bei starker Füllung und Spannung der Arterie am leichtesten die Intima, demnächst die Media, am schwierigsten die Aussenhaut.

Auf die genannten Weisen können sowohl die grossen Arterien der Extremitäten, als selbst die Aorta zerreissen; so sah Morgagni die Aorta descendens in Folge eines Stockschlags auf den Rücken quer durchrissen.

2. Begünstigend für die Zerreissung ist ein gewisser Grad von Spannung der Arterienwand, daher die gefüllte Arterie des lebenden Menschen durch Traumen leichter zerreisst als die leere des Cadavers.

Die Spannung der Arterienwand durch den Blutdruck kann auch für sich allein zur Zerreissung führen, zumal wenn die Wand irgendwie verändert und der Blutdruck durch Hypertrophie des linken Ventrikels oder Erregung der Herzthätigkeit erhöht ist.

3. Erkrankung der Arterienwandung ist von grösster Wichtigkeit für das Zustandekommen einer Ruptur. Nur selten greift eine Eiterung, ein Carcinom von aussen auf die Arterie über.

Ogle sah Ulceration der Bauchaorta von Caries zweier Lendenwirbel ausgehend[1]). Perforation der Aorta descendens bei Epithelialcarcinom des Oesophagus sahen Bucquoy und Lancereaux[2]). Die Aorta war ulcerirt aber nicht krebsig erkrankt Blutbrechen erfolgte.

Rokitansky u. A. beobachteten Ulceration der A. cruralis von einem vereiternden Bubo; Crowfoot Ulceration der Lungenarterie bei Lungenabscess[3]).

Dagegen werden nicht selten Arterienwandungen von aussen durch den Magensaft zerstört; am häufigsten geschieht dies an den Magenarterien selbst, doch kann auch die A. lienalis u. a. durch ein Magengeschwür angeätzt werden.

Eröffnung der (atheromatösen) Aorta abdominalis durch ein Geschwür im untern Querstück des Duodenum berichtet Stich[4]). Der Tod der alten Frau war 18 Tage nach Beginn des Blutbrechens erfolgt.

Abnorme Dünne der Wand, angeboren oder durch Dehnung oberhalb einer Verengerung (z. B. an Isthmus aortae) allmählich herbeigeführt, disponirt zur Zerreissung, mag nun ein Trauma die Gelegenheitsursache abgeben oder die Zerreissung „spontan“ durch den Blutdruck erfolgen.

Häufig gibt Fettentartung der beiden innern Häute, am allerhäufigsten aber die chronische Endarteritis Veranlassung zu Zer-

---

[1]) St. Georges Hosp. Rep. 1867. II. p. 375.

[2]) Bull. de la soc. anatomique 1855 u. 1861.

[3]) Medico-Chir. transaction. XXVI. p. 154.

[4]) D. Arch. f. klin. Med. 1874. XIII. S. 191.

reissungen der Arterie, indem sie zu Ulcerationen der Intima, zu Brüchigkeit der Intima und Media, sowie zu Verdünnung der Arterienwandung durch Atrophie und Dehnung führt.

Bei so gegebener Prädisposition werden Traumen oder Steigerungen des Blutdruckes sehr leicht zur Gelegenheitsursache für eine Ruptur.

Betrifft die Zerreissung alle 3 Häute, ist sie eine vollständige, so ergiesst sich das Blut entweder in eine benachbarte Höhle, Pericardium, Pleura u. s. w. oder in das umgebende Zellgewebe, in dem es sich je nach seiner Resistenzfähigkeit eine mehr oder weniger grosse Höhle wühlt.

In vielen Fällen ist die Zerreissung anfänglich nur eine unvollständige, meist wohl zuerst die Intima betreffende; weiterhin werden unter dem Einfluss des Blutdruckes dann auch die äussern Häute gedehnt und zerrissen; geschieht dies sehr allmählich, so entsteht unter Verdickung des umgebenden Zellgewebes ein aneurysmatischer Sack, geschieht es nach Tagen oder Stunden, so sind die Folgen wie bei der einfachen Ruptur.

Zuweilen drängt das Blut nicht nur in der Rissstelle nach aussen, sondern es wühlt sich auch zwischen die einzelnen Schichten der Arterienwand, in diese hinein, sodass die Adventitia von der Media abgehoben wird und zwischen beiden ein Blutsack liegt: Aneurysma dissecans. Andere Male drängt das Blut die einzelnen Schichten der Media auseinander, sodass die äussere Wand des Sackes von Adventitia plus einer Schicht Media gebildet wird.

Nach Peacock soll dies letztere sogar die Regel sein, da er an Leichen durch Wassereinspritzung nur dann dissecirende Aneurysmen erzeugen konnte, wenn er die Media unvollständig durchschnitt; bei vollständiger Trennung derselben entstand nur diffuse Infiltration der Umgebung; immerhin dürfte auch hier ein Sack zu Stande kommen können, wenn, wie so häufig bei Arteriosklerose, die Adventitia verdickt ist. Vergl. übrigens oben die Versuche künstlicher Aneurysmenbildung bei Thieren, S. 375.

Oft ist der in der Arterienwand gelegene Blutsack sehr ausgedehnt, umgreift die Arterie in grossem Umfange und begleitet sie auf weite Strecken, die Aorta z. B. in ihrer ganzen Länge bis über die Theilungsstelle hinaus. Schliesslich wird durch Berstung der Adventitia der Riss vollständig oder es stellt sich durch einen Durchbruch der inneren Schichten an einer tieferen Stelle eine zweite Communication des Blutsacks mit dem Gefässrohr her. In seltenen, aber sicher constatirten Fällen erfolgt Heilung durch Auflagerung

von Gerinnseln auf die Innenfläche der Adventitia und durch Verdickung der letzteren.

In einem von Helmstedter[1]) beschriebenen Fall von Aneurysma dissecans aortae, welches die Media auf eine weite Strecke hin in 2 Blätter gespalten hatte, war die Innenwand des Sacks auf der centralen, wie auf der peripheren Seite von einer neugebildeten bindegewebigen Membran ausgekleidet, durch welche die Abgangsstellen der Intercostalarterien zum Theil verengt, zum Theil verschlossen waren.

Die Rissstellen sind bald quer (namentlich in Aorta ascendens), bald schräg oder parallel zur Gefässachse gestellt; ihre Länge ist höchstens $^{2}/_{3}$ des Gefässumfanges, meist weniger (Peacock). —

Die spontanen Zerreissungen der Arterien (mit Einschluss des Aneurysma dissecans) kommen wie die chronische Endarteritis meist im höheren Lebensalter, am häufigsten an der Aorta, namentlich dem aufsteigenden Theile derselben vor; die Ruptur erfolgt am häufigsten in die Pericardialhöhle. An der Pulmonalarterie ist wohl Ruptur, aber nicht An. dissecans beobachtet.

Symptome.

Bei Ruptur der Aorta erfolgt der Tod sofort wie bei Ruptur des Herzens unter Angstgefühl, Erblassen und Bewusstlosigkeit, wenn der Riss gross ist und das Blut sich frei in eine Höhle (Pericardium, Pleura, Peritoneum) ergiesst; bei kleiner Oeffnung und Blutung in das mediastinale oder retroperitoneale Zellgewebe sind die Erscheinungen der inneren Blutung nicht so blitzähnlich, der Bluterguss kann in den betreffenden Höhlen percutorisch nachweisbar sein und durch seinen Druck die Herzthätigkeit, die Respiration beeinträchtigen, heftigen Schmerz verursachen, durch Compression von Arterien oder Nerven auch locale Störungen der Circulation, Motilität oder Sensibilität in einer Extremität bedingen. Auch Störung der Hirnfunction, der Nierenfunction durch eine so entstandene Behinderung des Blutzuflusses ist beobachtet worden (Peacock). Zuweilen haben die Kranken selbst das Gefühl einer inneren Zerreissung gehabt.

Am ehesten wird ein so langsamer Verlauf beim Aneurysma dissecans beobachtet, wo dann nach einigen Tagen durch vollständige Ruptur doch der Tod eintritt, oder wo trotz der bedrohlichen Erscheinungen in seltenen Fällen Heilung erfolgen kann oder endlich sich ein ähnliches Symptomenbild wie bei einem gewöhnlichen

[1]) Diss. Strassburg 1873.

Aneurysma entwickelt. An den grossen Hauptästen der Aorta dürfte ein An. dissecans sogar durch Palpation unter Umständen an der dem Verlauf der Arterie entsprechenden Gestalt erkannt werden können.

Die Behandlung ist wie bei Ruptur der Aneurysmen.

Bemerkenswerth ist ein Fall von Verneuil[1]), wo nach Ueberfahren durch einen Eisenbahnwagen (angeblich durch eine heftige Drehung des Kopfes) die beiden innern Häute der linken Carotis interna zerrissen waren. Thrombose der Carotis bis in die A. cerebralis media reichend, Erweichung des Schläfenlappens, rechtsseitige Lähmung folgte; Tod nach 5 Tagen.

---

[1]) Bull. de l'Acad. de méd. 1872. No. 2. p. 46.

KRANKHEITEN DER VENEN.

Literatur im Allgemeinen und Lit. d. Phlebitis:

S. d. Handbücher der pathol. Anatomie von Cruveilhier, Förster, Rokitansky u. A. Die Handbücher der spec. Pathologie und der Herzkrankheiten: v. Bamberger, Bouillaud, Corvisart, Duchek, Friedreich, Hope, Jaccoud.

Bollinger, Endophlebitis verrucosa der Pfortader beim Pferde. Virch. Arch. Bd. 55. S. 279. 1872. — Bouillaud, Arch. gén. 1824. Dec. 1833. Juni. — Crisp, Krankheiten d. Blutgefässe, übers. Berlin. 1848. — Duchek, Krankheiten der Venen. Wiener allg. med. Zeitg. 1863. — Derselbe, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 41. S. 109. — John Hunter, Transact. of the soc. for the improvement of med. and chir. knowledge 1793. T. I. p. 18. — Lee, Entzündung der Lungenvenen. Med. Chir. Transact. XIX. 44. — Meinel, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1848. — Paget, On gouty and some other forms of phlebitis. Bartholom. Hosp. Rep. 1866. II. p. 82. — Pelvet, Phlébite rhumatismale. Gaz. des hôp. 1866. No. 28. — Puchelt, Das Venensystem. II. Aufl. Heidelberg 1843. — Stannius, Ueber Verschliessung grosser Venenstämme. Berlin 1839. — Velpeau, De la phlébite. Paris 1829. — Virchow, Arch. Bd. I. Spec. Pathol. Bd. I. — C. O. Weber, Billroth Pitha's Handb. d. Chir. II. 2. p. 97. — Zahn, Ueber Thrombose. Virch. Arch. 1875.

Phlebitis.

1. *Acute Phlebitis.*

Die acute Phlebitis, meist von der Adventitia ausgehend, beginnt mit Röthung und Schwellung der letzteren, so wie des umgebenden Bindegewebes; bald ist nur seröse Infiltration, bald derbere Schwellung und Zellvermehrung da. Auch die Media und Intima können an diesen Veränderungen theilnehmen, sich trüben und verdicken. Weiterhin tritt entweder Resorption oder Organisation des Exsudats mit Bindegewebsneubildung in den äusseren Häuten und der Umgebung ein (chronische, sklerosirende Phlebitis), oder es kommt zu Erweichung des Exsudats mit mehr oder weniger reichlicher Eiterbildung, wobei die normalen Elemente der Venenwand feinkörnig und fettig zerfallen. Im ersteren Falle wird seltener, im letzteren häufiger auch die Intima verändert, und zwar entweder verdickt und gerunzelt, oder durch feste oder flüssige Exsudate der Media pustelförmig vorgewölbt oder endlich sie geht theils durch molecularen

Zerfall, theils unter dem Druck des angesammelten Eiters geschwürig zu Grunde.

Schon früh kann an der erkrankten Stelle der Venenwand ein Blutgerinnsel sich ablagern, — sobald nämlich das Endothel der Intima in seinem normalen Verhalten im geringsten beeinträchtigt ist (Zahn); es kommt daher leichter zur Gerinnung bei der destructiven als bei der sklerosirenden Form der Entzündung. Je nach der Art und Intensität der Entzündung, nach der Weite und Stromintensität der befallenen Venen bleibt diese Gerinnung wandständig oder verlegt das Lumen und geht das Gerinnsel weitere Veränderungen ein, die zur Organisation oder zur Erweichung desselben führen und sich in ihrem Charakter im Allgemeinen dem Charakter der Phlebitis anschliessen. Bei Zerstörung der Intima hängt es von der Ausdehnung und Festigkeit des Gerinnsels ab, ob der Inhalt des Entzündungsherdes sich sogleich, ob er überhaupt dem venösen Blute sich beimengt und durch den Blutstrom fortgeführt werden kann.

War nach dem bisher geschilderten die Phlebitis der primäre, die Thrombose ein secundärer und nicht einmal nothwendiger Folgezustand, so trifft man andererseits sehr oft den umgekehrten Zusammenhang: primäre Thrombose und secundäre Phlebitis, die dann von vornherein mit erheblicheren Veränderungen der Intima verbunden ist und unter „Thrombose“ specieller geschildert werden wird.

Aehnlich wie bei den Arterien Peri-, Meso- und Endophlebitis zu trennen ist bei der Dünnheit der Venenwände nicht wohl durchführbar. Die vorwiegende Bedeutung der einzelnen Häute bei verschiedenen Formen der Venenentzündung ergibt sich aus dem Gesagten.

Veranlassung zur Phlebitis sind am häufigsten Entzündungen in der Umgebung der Venen: Vereiterung des Zellgewebes (z. B. des Beckens, des intermusculären oder subcutanen Zellgewebes) nach Quetschungen, Knochenbrüchen, Operationen; ferner directe Insulte der Venenwand durch Quetschung, Zerrung, Unterbindung oder durch schneidende Instrumente beim Aderlass.

Dass endlich sehr oft primäre Thrombose einer Vene zu Entzündung der Wandung führt, wurde soeben schon erwähnt. Vorherige Erweiterung, Varicositäten, chronische Entzündung der Wand einer Vene disponirt zu acuter Phlebitis.

Manchmal tritt Phlebitis (primäre) scheinbar ohne örtliche Ursachen ein; bei Pyämie, bei Gicht. Hier gesellt sie sich auch oft zu anderweiten gichtischen Entzündungen namentlich an den Unterextremitäten, nach Paget. Derselbe Autor beschreibt ferner Fälle

weit verbreiteter Phlebitiden, die nach putrider Infection durch Abtrittgase entstanden sein sollen.

Eine specifisch-rheumatische Phlebitis, analog der Endocarditis, Begleiterin des acuten Gelenkrheumatismus, nimmt Pelvet an.

Die Symptome der acuten Phlebitis an sich sind sehr unbestimmter Natur; sie lehnen sich einerseits an die Symptome der Entzündung in der Umgebung, andererseits an die unten zu besprechenden der Thrombose an.

Je nach der Ausdehnung der Entzündung des umgebenden Zellgewebes zeigt dieses eine gleichmässige diffuse Infiltration oder lässt an der strangförmig fühlbaren Verdickung des periphlebitischen Gewebes den Verlauf der entzündeten Vene fühlen, falls sie oberflächlich genug gelegen ist; zugleich ist der Verlauf der Vene bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Eingetretene Thrombose ist nur bei geringgradiger Entzündung der Wand durch das Gefühl, sonst aber durch die consecutiven Circulationsstörungen (venöse Stauung, Oedem, Temperaturabnahme) zu erkennen.

Fieber kann vorhanden sein oder fehlen. Ersteres ist der Fall, wo die Entzündung in der Umgebung ausgedehnt ist, oder wo die Entzündung zu Zerfall der Venenwand und Eintritt der Zerfallsproducte in die Circulation geführt hat; wogegen eine beschränkte zur Organisation tendirende Phlebitis, mag die begleitende Thrombose primär oder secundär sein, mit keinem oder geringem Fieber verläuft.

Bei Aufnahme von Eiter und Gewebszerfallproducten in die Blutmasse kommen sehr gewöhnlich metastatische Entzündungen, namentlich in den Lungen hinzu.

Behandlung. Verhütung der Phlebitis ist in allen Fällen, wo Eiterungen in der Nähe von Venen vorkommen, die erste und hauptsächlichste Aufgabe, welche Schonung und sorgfältige Behandlung des primär erkrankten Theils, rechtzeitige Eröffnung von Abscessen, Entfernung fremder Körper u. s. w. erheischt. Erreicht die Entzündung die Nähe der Vene oder muss die Vene bei einer Operation (selbst nur einem Aderlass) verletzt werden, so ist Fernhaltung jeder Infection von aussen noch sorgfältiger anzustreben als sonst, weil die Aufnahme des Infectionsstoffes durch die Vene direct oder vermittelst des zerfallenden Thrombus die Gefahr allgemeiner Infection mit sich bringt. Andererseits ist eine gutartige Phlebitis, die zu Verdickung der Wand und Bildung eines organisirenden Thrombus führt, oft ein zur Wundheilung nothwendiger, vor Infection geradezu schützender Vorgang.

Blutentziehungen durch Blutegel längs der entzündeten Vene

sowie die Application der Kälte sind in den meisten Fällen unnöthig und nur durch sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit und Schwellung indicirt. Dagegen pflegen Kataplasmen Schmerzen und Spannung zu lindern und die Resorption zu beschleunigen. Von manchen werden Watteinwicklungen mit oder ohne wiederholte Einreibungen grauer Quecksilbersalbe empfohlen.

Unter allen Umständen muss dem erkrankten Theil eine solche Lage gegeben werden, dass neben möglichster Ruhe die erkrankte Vene weder gespannt noch gedrückt wird und dass der Blutabfluss aus den peripher gelegenen Theilen durch die Collateralen ermöglicht und durch die Schwere begünstigt werde.

2. *Chronische Phlebitis.*

Die chronische Phlebitis kommt entweder als Ausgang einer acuten Entzündung oder bei dauernder Erweiterung (durch Stauung oder Collateralstrom, Varicositäten u. s. w.) oder bei primärer Thrombose vor. Sie führt zu Verdickung der Wandung, hauptsächlich der äusseren Schichten, während die Intima intact bleibt. In diesen findet eine Kernvermehrung und Neubildung von Bindegewebe, in der Media auch eine Hypertrophie der Muscularis statt; dabei sind die Vasa vasorum sehr stark entwickelt bis in die Media hinein und oft so erweitert, dass in der Gefässwand Venensinus vom Durchmesser einer Hautvene zu Stande kommen. Die Intima ist dabei nicht verändert, ihr Epithel unversehrt.

Im Gegensatz zu dieser nach der Untersuchung varicöser Venen gegebenen Darstellung (Soboroff u. A.), findet Cornil, der ebenfalls varicöse Venen untersuchte, die Bindegewebsneubildung hauptsächlich an der Grenze von Media und Intima, macht im übrigen aber dieselben Angaben.

Zweitens findet sich eine chronische Endophlebitis, analog der Endarteritis, an Venen, welche einem hohen Drucke ausgesetzt waren, also in den Lungenvenen bei Mitralklappenfehlern, in den grossen Körpervenenstämmen bei gehemmter Entleerung des rechten Ventrikels, in peripheren Venen beim Aneurysma per anastomosin.

Die Endophlebitis ist in ihrem anatomischen Befunde der chronischen Endarteritis analog, führt wie diese zur Verdickung, Verkalkung, seltener zu Verfettung und atheromatösem Zerfall der Innenhaut, und wird secundär auch von chronischer Entzündung der äusseren Häute, oder von Verkalkung derselben begleitet. Es finden sich bei ihr bald isolirte Platten, bald ausgedehnte diffuse Verdickung, wodurch die Innenfläche der Vene arterienähnlich wird.

Klinische Symptome der chronischen Phlebitis fehlen in den meisten Fällen. Nach vorausgegangener acuter Phlebitis, bei dauernder Erweiterung durch Stauung kann man dieselbe vermuthen, nachweisen aber nur an oberflächlichen Venen, die neben gleichmässiger oder varicöser Erweiterung sehr oft die Verdickung und Verkalkung der Wand durchfühlen lassen.

Am häufigsten wird die Aufmerksamkeit auf das Bestehen des Leidens dadurch gelenkt, dass chronisch entzündete Venen besonders leicht zu Thrombose und acuter Phlebitis disponirt sind.

Die Behandlung muss darauf gerichtet sein, durch Fernhaltung von Traumen und äusseren Reizen diese Complicationen und ein Fortschreiten der chronischen Entzündung zu vermeiden. Es muss daher die Ursache der venösen Stauung soviel wie möglich beseitigt und durch die Körperstellung der Rückfluss des venösen Blutes vermöge der Schwere begünstigt werden.

Von anatomischem Interesse ist die von Bollinger in der Pfortader der Pferde beobachtete Endophlebitis verrucosa. Hier zeigte die Innenfläche des Pfortaderstammes (anscheinend in Folge perivasculärer Bindegewebssklerose) auf mehrere Quadratcentimeter ein sammetartiges Aussehen durch kleine warzige Wucherungen der Intima, die neben fast homogenem Bindegewebe Bindegewebs- und Rundzellen, aber keine Gefässe enthielten.

Hypertrophie, Atrophie, Degeneration, Neubildungen der Venenwände.

Reine Hypertrophie mit gleichmässiger Verdickung der Wandung, mit Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung des Venenrohres kommt an Venen vor, die einem collateralen Blutstrom längere Zeit dienen. Ferner kommt Hypertrophie der Venenwand, wie soeben geschildert, neben der chronischen Entzündung und als Ausgangsproduct derselben zu Stande, namentlich bei dauernd erhöhtem Druck des Venenblutes.

Die gleichen Bedingungen können zu Atrophie der Wandung führen, wenn damit erhebliche Zerrung und Erweiterung des Venenrohres verbunden ist. Dauernder Druck von aussen, dauernde Verminderung oder Absperrung des Blutstromes von einer Vene (z. B. bei atrophirenden Organen) führt ebenfalls zur Atrophie der Wand. — Degenerationen sind die Wandungen der Venen im allgemeinen weniger unterworfen, als die der Arterien; so kommen fettige Degenerationen ziemlich selten, häufiger noch Verkreidungen vor. Dieselben bilden bald Plättchen, bald Ringe, welche meist in

grösserer Zahl in die Venenwand eingelagert sind, am häufigsten an ektatischen Venen der Unterextremitäten. Auch Verkalkung von Blutgerinnseln (Phlebolithen) kommt hier oft vor.

Bei verbreiteter Amyloiddegeneration sind sehr oft auch die grossen Venenstämme, sowie die Pfortader, befallen, bald in ihrer ganzen Dicke, bald nur in der Muscularis oder den Vasa nutrientia.

Erkennbar sind von diesen Veränderungen — auch nur an oberflächlich gelegenen Venen — allein die Hypertrophie, die Atrophie und die Verkalkung, welche die Resistenz des Venenrohres für den tastenden Finger sowie seine Dehnbarkeit bei centraler Compression verändern. Die Atrophie begünstigt Zerreissungen durch Traumen oder plötzliche Drucksteigerung.

Carcinom ergreift die Venen fast nur secundär von der Umgebung her, ihrer Dünnwandigkeit halber aber häufiger als die Arterien. Bald bricht das Carcinom nach der Lichtung der Vene durch, wuchert in derselben weiter und veranlasst Thrombose, bald tritt die Gerinnung schon vor dem Durchbruch ein. Auf diese Weise werden grosse wie kleine Venenstämme von Carcinom befallen. Zuweilen wuchert das Carcinom cylinderförmig in der Lichtung der Vene weiter wie z. B. in der Pfortader. Werden Carcinompartikelchen durch den Blutstrom fortgeführt, so können sie als Emboli zu secundärem Carcinom (in Lunge, Leber) Veranlassung geben.

Die Folgen und die Symptome im Leben sind dieselben wie bei einfacher Thrombose der Venen.

Ein primäres Sarkom der V. cava inf. bei einer 34jährigen Frau beschreiben Perl und Virchow[1]. Es war ein Myosarkom mit Riesenzellen und bildete mehrere faustgrosse Knoten in der Höhe zwischen Niere und unterm Leberrand. Die Vena cava war von der Geschwulst umgeben und ebenso wie die Nierenvenen fast vollständig davon ausgefüllt, die Aorta comprimirt.

Syphilitische Erkrankungen der Venen.

Oedmansson, Syphilitische Casuistik. Nord. med. Ark. I. 4. (Virch. Jahresbericht. 1869. II. S. 561.) — Schüppel, Ueber Peripylephlebitis syphil. bei Neugebornen. Arch. d. Heilk. XI. S. 74. 1870. — Heubner, S. 169. — Birch-Hirschfeld, Beitr. z. pathol. Anat. d. hereditären Syphilis Neugeborner. Arch. d. Heilkunde 1875. XVI. S. 166. — Winckel, Ber. u. Studien aus dem kgl. sächs. Entbindungsinstitut. 1875. S. 307.

Aehnliche umschriebene Erkrankungen der Intima wie sie Heubner an den Arterien besonders des Hirns beschrieben hat (s. o.),

[1]) Virch. Arch. Bd. 52. 1871.

sind von Anderson und Birch-Hirschfeld auch an der Nabelvene innerhalb der Nabelschnur beobachtet und mit angeborner Syphilis in Verbindung gebracht worden. Freilich konnten in einigen Fällen anderweitige sichere Beweise für das Bestehen der Syphilis nicht beigebracht werden. Oedmansson rechnet diese Erkrankung der Intima der Nabelvene bei Syphilitischen noch dem atheromatösen Process bei.

Die Erkrankung ist insofern von erheblicher Bedeutung, als die dadurch veranlasste Stenose der Nabelvene nach Oedmansson und Winckel die Ursache des intrauterinen Absterbens der Frucht bei Syphilitischen ist. —

Bei neugeborenen Kindern sind ferner von Schüppel eigenthümliche durch Syphilis bedingte Veränderungen der Pfortader bei ihrem Eintritt in die Leber beobachtet:

Hier zeigten sich die Venen in einen dicken derben Strang mit ganz engem Lumen verwandelt; die Wandung bestand aus einer centralen graugelben, opaken und einer peripheren, grauen mehr durchscheinenden Zone, die ohne Grenze in das umgebende Gewebe überging; die mikroskopische Untersuchung zeigte fibröses Gewebe, feinkörnige Massen und viel, zum Theil atrophische lymphoide Zellen. Diese gummöse Peripylephlebitis betraf entweder den Pfortaderstamm oder einen Hauptast und erstreckte sich längs der Capsula Glissonii in die Leber hinein, so dass diese von festen fibrösen, grossentheils vollkommen soliden Strängen durchzogen war. Die Vena umbilicalis war in den 3 beobachteten Fällen frei, einmal der Ductus venosus Arantii mit erkrankt. In diesem einen Falle war auch der Ductus hepaticus durch die gummöse Entzündung comprimirt, so dass (am 5. Tage nach der Geburt und 3 1/2 Tage vor dem Tode) Stauungsikterus auftrat. In dem 2. Falle war Ikterus ebenfalls von 3.—5. (Todes-) Tage vorhanden; das 3. Kind lebte nur 8 Stunden. Die Milz war in allen 3 Fällen erheblich vergrössert. In dem einen Fall waren Darmblutungen, im andern ein peritonealer Erguss vorhanden.

Erweiterung der Venen.

Briquet, Arch. gén. VII. p. 200 u. 396. — V. Cornil, Sur l'anatomie pathol. des veines variqueuses. Arch. de physiol. 1872. p. 602. — John Marshall, Exstirpation varicöser Venen. Lancet. IV. 1875. — Ravoth, Ueber Druckbehandlung d. Varicocele und d. Phlebektasie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 222. 1875. S. 317. — Soboroff, Ueber den Bau normaler und ektatischer Venen. Virch. Arch. Bd 54. H. 3. 1872. — P. Vogt, Beh. d. Varicen mit Ergotininjectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 10.

Für den normalen Durchmesser der Venen haben wir noch weniger genaue Angaben als für die Arterien, da die physiologischen Füllungsgrade hier noch grösserem Wechsel unterliegen und die

Spannung des Inhalts von noch grösserem Einfluss ist. Ja es scheint, als ob vermöge ihrer Dehnbarkeit die grossen Venenstämme unter physiologischen Verhältnissen geradezu zu Blutreservoirs bei Beschränkung der peripheren Circulation (durch Kälte z. B.) bestimmt seien. Je nach dem Blutreichthum eines Individuums schwanken daher die Venendurchmesser innerhalb der physiologischen Grenzen sehr erheblich.

Die Erweiterung ist entweder eine gleichmässige cylindrische) mit oder ohne gleichzeitige Verlängerung und daher gewundenem Verlaufe), oder eine umschriebene sackförmige (Varix — entsprechend dem gewöhnlichen Aneurysma der Arterie), die ebenso wie das Aneurysma bald den ganzen Venenumfang bald nur einen Theil desselben betrifft, bald mit engem bald mit weitem Halse aufsitzt, die secundäre Ausbuchtungen bekommen kann und in der Grösse zwischen Stecknadelkopf und Wallnuss schwankt. Namentlich finden sich diese Varices auf der central gelegenen Seite der Venenklappen, wo bei eintretender Stauung das Venenrohr vermöge der Klappe zeitweise einen Blindsack bildet.

Die Varicen kommen viel häufiger als die Aneurysmen in grösserer Zahl miteinander vor. Gewöhnlich findet sich die letztere Form der Erweiterung nicht allein, sondern mit der cylindrischen combinirt.

Die Wandungen der erweiterten Vene sind bald von normaler Beschaffenheit, häufiger aber verdünnt oder durch chronische Entzündung verdickt (s. o.). Sehr oft ist Verdünnung und Verdickung nebeneinander an verschiedenen Stellen des Gefässes vorhanden. Das umgebende Bindegewebe ist nicht selten im Zustand chronischer Entzündung, sklerosirt und das Gefäss dadurch an die Umgebung angeheftet, weniger verschieblich, oder es ist bei bedeutender Erweiterung durch den Druck das benachbarte Gewebe, z. B. die Haut, das Unterhautfettgewebe, an umschriebenen Stellen atrophisch.

Oft ist die Vene gleichzeitig verlängert und dadurch von geschlängeltem Verlauf.

Durch diese Windungen wie durch aufsitzende Varicen bekommt die Vene ein rosenkranzförmiges Ansehen; indem die einzelnen Prominenzen sich untereinander oder mit solchen benachbarter Venen berühren, kann die Wandung an umschriebenen Stellen atrophiren und so abnorme Communicationen entstehen. Die Klappen werden in den erweiterten Venen ebenfalls gedehnt und weiterhin sehr oft insufficient, atrophisch, durchlöchert.

Häufig kommt es in den erweiterten Venen, namentlich in den

Varicen und den peripherischen Stämmen zur Blutgerinnung, welche die Lichtung mehr oder weniger vollständig verlegt.

Aetiologie.

Die Venenerweiterung kommt vorzugsweise durch andauernde Blutanhäufung in den Venen zu Stande, sei es dass Behinderung des Abflusses nach dem Centrum (Stauung) besteht, sei es dass durch Verschluss gewisser Venen andere collaterale Bahnen von grösseren Blutmengen passirt werden. Wir finden Venenerweiterung daher bei allen Herz- und Lungenkrankheiten, welche mit Ueberfüllung des rechten Herzens oder verminderter Aspiration des Venenblutes zum Thorax einhergehen.

Am meisten werden sich dabei diejenigen Venen erweitern, welche ihr Blut in der Schwere entgegengesetzter Richtung entleeren, also die Venen der unteren Körperhälfte.

Auch lange Zeit fortgesetzte gleichförmige Körperstellung kann Venenerweiterung in gewissen Theilen erzeugen, namentlich anhaltendes Aufrechtstehen Erweiterung der Venen der Unterextremitäten, besonders der Unterschenkel. Erschwerung des venösen Abflusses aus einzelnen Venenstämmen (durch Druck von Geschwülsten, von contrahirten Muskeln) bewirkt Erweiterung von deren Wurzeln; so sehen wir Erweiterung der Hämorrhoidalvenen bei Druck auf die Pfortader entstehen.

Ferner werden die Venen durch einströmendes arterielles Blut, beim Aneurysma arterioso-venosum, erweitert.

Begünstigend für jede Form der Erweiterung ist ein schlaffer atonischer Zustand der umgebenden Gewebe, die der Venenwand nur eine geringe Stütze darbieten.

Hierauf mag es zum Theil beruhen, zum Theil durch die einfache Vermehrung des durchströmenden Blutes bedingt sein, dass bei wiederholten localen Hyperämien, sowie in der Umgebung von Neubildungen sich sehr oft Venenerweiterungen finden.

Dass auch Verminderung des Tonus der Venenwand selbst, ein paretischer Zustand der Venenmuskulatur zum Zustandekommen der Erweiterung beitrage, ist vielfach behauptet worden, auch möglich und wahrscheinlich, bisher aber noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

Eine erbliche Disposition, besonders zu Venenerweiterungen gewisser Gebiete, muss als sicher angesehen werden. Zuweilen finden sich Venenerweiterungen — angeboren oder erworben — ohne nachweisbare Ursache.

Venenerweiterungen kommen sehr häufig im mittleren Alter, bei Männern wie bei Frauen vor; bei Kindern und Greisen sind sie seltener.

Symptome.

Die Venenerweiterung entwickelt sich meist langsam, sodass die Gefässe, wie man an den Hautvenen der Unterextremitäten gut beobachten kann, nur zeitweise, bei längerem Stehen einen abnorm grossen Durchmesser erreichen. Sie erscheinen dann als mehr oder weniger gewunden knotige Stränge, die durch Druck und bei gewissen Körperstellungen verschwinden, bei erschwertem Abfluss des Venenblutes wieder erscheinen oder anschwellen. Je nach der Dicke ihrer Wandung und der überliegenden Haut erscheint diese normal gefärbt oder bläulich durchscheinend.

In dem entsprechenden Körpertheil (der Extremität, dem Hoden) haben die Patienten das Gefühl von Druck und Spannung; der Theil kann durch stärkere Füllung auch der kleinen Venen voluminöser zuweilen cyanotisch, dabei kühl sein. Durch Druck der Venen können benachbarte Theile z. B. der Hode atrophiren. Auch die Venenwand kann der fortwährenden Dehnung nachgeben und bei einer geringfügigen Veranlassung schliesslich reissen, so dass Blutung nach aussen oder ins Zellgewebe stattfindet.

Endlich kann in verschiedener Ausdehnung Thrombose auftreten, wodurch die Vene in einen harten Strang umgewandelt wird. Locale und allgemeine Symptome sind dabei verschieden je nach dem Grad und Charakter der begleitenden Entzündung.

Besteht die Venenerweiterung lange Zeit und bei beständig fortwirkender Ursache, so kommt es zu seröser Transsudation in das Zellgewebe, die bei längerer Dauer zu Induration führt und einen günstigen Boden für gelegentliche Entzündungen desselben abgibt. Die im Gebiete solcher Venen gelegenen Schleimhäute sind zu chronischen Katarrhen disponirt.

Von den einzelnen Venengebieten des Körpers ist das der obern Hohlvene viel seltner erweitert als das der untern. Meistentheils ist die Erweiterung vom Herzen anfangend am stärksten, nach der Peripherie zu abnehmend. Die Venae jugulares sind dann am Halse als rundliche Stränge sichtbar, die an den externae den Durchmesser eines Fingers, an den internae den eines Kinderarmes erreichen können; dieselben verlaufen mehr oder weniger geschlängelt, oft bis zum Kopfe sichtbar, bei jeder Exspiration und jedem Hustenstosse schwellend. Besonders deutlich pflegt der Bulbus

der V. jugul. int. vor und hinter dem Ursprung des Sternomastoideus sichtbar zu sein. Rechts ist die Schwellung gewöhnlich, aber nicht immer stärker als links. Bei erheblicher Erweiterung sind die Venenklappen insufficient, so dass Exspirationsbewegungen oder Herzcontractionen das Blut regurgitiren machen. Dann kann an den Venen Pulsation wahrgenommen werden, die bald mit der Vorhofscontraction synchron, also präsystolisch, bald der Ventrikelcontraction entsprechend, also systolisch ist, zuweilen beide Phasen in Gestalt einer anadikroten Elevation erkennen lässt. Von der Intensität der Zusammenziehung der einzelnen Herzabschnitte, vom Vorhandensein einer Tricuspidalinsufficienz, sowie vom augenblicklichen Spannungsgrade der Venen hängt es ab, welche dieser Pulsformen zur Wahrnehmung kommen. Zuweilen ist an den insufficienten Venenklappen synchron mit dem Venenpuls oder bei heftiger Exspiration ein Stenosengeräusch zu hören, manchmal auch ein Schwirren zu fühlen.

Weniger als die Halsvenen pflegen die von festern Geweben umgebenen Vv. subclaviae und ihre Aeste erweitert und ihre Klappen seltner insufficient zu sein. Die Ursache dieser Erweiterung sind: behinderte Entleerung des rechten Ventrikels, Verminderung des negativen Drucks im Thoraxraum durch Lungenerkrankung u. s. w., Tumoren, welche auf die Vv. anonymae drücken oder endlich lange fortgesetzte heftige Hustenbewegungen.

Die Thyreoidealvenen sind sehr oft zu fingerdicken Strängen am Halse erweitert, (dabei in ihren Wandungen oft gleichzeitig hypertrophisch) bei den verschiedenen Formen der Struma. Am meisten bei Struma vasculosa, wo es sich um eine Art von Hypertrophie des ganzen Gefässgebiets der Schilddrüse handelt; weniger, aber immerhin recht erheblich auch bei der Struma hyperplastica, wo sie in Folge des beständig vermehrten Blutstroms durch die Schilddrüse an Umfang zunehmen.

Im Gesicht finden sich Erweiterungen kleinster Venen an der Wange und Nase bei Herz- und Lungenleiden, bei Alkoholismus, bei Acne rosacea. Kleinere Varicen finden sich an Augenlidern, Lippen und Zunge, ebenso in der Schleimhaut der Fauces bei chronischen Katarrhen.

Die Venen der Meningen sind erweitert und geschlängelt ausser bei allgemeiner venöser Stauung, bei Atrophie des Hirns (ex vacuo).

Einen bohnengrossen sackförmig seitlich aufsitzenden Varix des Sinus longitudinalis superior, mit entsprechender Verdünnung des Schädeldachs beobachtete Meschede[1]).

[1]) Virch. Arch. Bd. 57. S. 525. 1873.

An den Oberextremitäten beobachtet man Venenerweiterung bei Compression der Hauptstämme durch Geschwülste, in seltenen Fällen angeboren.

Häufiger und erheblicher sind die Venenerweiterungen im Gebiet der unteren Hohlvene. Am Stamme und den nächst gelegnen grossen Aesten, den Lebervenen und Nierenvenen, ist die Erweiterung gewöhnlich durch Herz- und Lungenkrankheiten bedingt; sie erstreckt sich hier meistentheils bis in die feinsten Venenwurzeln sogar bis in das Capillargebiet und hat eine seröse Drucktränkung mit Induration von Niere und Leber zur Folge; in letzterem Organ kommt es bei längerer Dauer unter dem Druck der erweiterten Capillaren sogar zur Atrophie des Leberparenchyms und Verkleinerung des Organs (atrophische Muskatnussleber).

Im ganzen Gebiet der unteren Hohlvene am häufigsten sind die Venen der Unterextremitäten, vor allem die der Unterschenkel erweitert, und zugleich varicös. Sie bieten das beste Beispiel für die Beobachtung der Pathologie der Venenerweiterung überhaupt. Mit anhaltendem Stehen (weniger mit Gehen) verbundene Beschäftigungen, der Druck vom schwangeren Uterus, von Kothmassen oder Geschwülsten auf die Hohlvene, der Druck von Geschwülsten oder von Strumpfbändern im Bereich der Extremität sind die häufigsten Veranlassungen.

Die grossen Hautvenenstämme der beiden Saphenae sind oft als dicke Stränge sichtbar; betrifft die Erweiterung diese Stämme allein oder vorzugsweise, so können die Beschwerden gering sein. Je mehr Aeste aber betroffen sind, um so mehr stellt sich Oedem, Neigung zu Hautentzündungen (Ekzemen, Erysipelen, Furunkeln), Sklerose des Unterhautzellgewebes ein — Zustände, die ihrerseits wieder die Venenerweiterung begünstigen. Geschwüre entstehen leicht, heilen schwer, und können durch Arrosion von Venen zu erheblichen Blutungen Anlass geben. Bald mit den Hautvenen, bald ohne sie sind auch die tief gelegnen Venen des Unterschenkels erweitert und varicös; die Kranken haben dann das Gefühl von Schwere, Ermüdung und krampfhafter Spannung auch wohl von Taubheit im Schenkel, wenn sie gehen oder stehen. Zuweilen ist eine diffuse Schwellung und Härte in der Tiefe objectiv zu constatiren.

Ebenfalls zum Gebiet der Chirurgie gehörig ist die Erweiterung der Venen des Samenstrangs, die Varicocele. Sie ist ein ausserordentlich häufiges Leiden, das fast ausschliesslich linkerseits vorkommt, wie es scheint weil der venöse Blutstrom durch den Druck der Flex. sigmoidea etwas beeinträchtigt wird und die (klappenlose)

V. spermatica nicht, wie rechts, direkt in die V. cava sondern in die V. renalis einmündet.

Die Varicocele geht mit ziehenden Schmerzen, im Hoden und Samenstrang, zuweilen mit Pollutionen einher; sie kann schliesslich zu Atrophie des Hodens führen.

Die subcutanen Venen der Bauchwand sind bei jeder stärkern Ausdehnung des Bauches (durch Gravidität, Ascites u. s. w.) etwas erweitert. Beträchtlicher ist die Erweiterung, wenn sie bei Compression der Vena cava inferior (durch die Vv. epigastricae, mammariae, intercostales, azygos und hemiazygos) oder der Pfortader einen Collateralkreislauf vermitteln.

Im letzteren Falle sind die kleinen Hautvenen um den Nabel herum oft in Form eines Kranzes erweitert (Caput Medusae), durch das Blut, welches ihnen aus der Pfortader rückwärts mittelst der offen gebliebenen Nabelvene oder der V. parumbilicalis zugeführt wird. Die Pfortader ist in solchen Fällen bis zur verengten Stelle (am Stamm oder, bei Cirrhose z. B., innerhalb der Leber) erweitert.

Die Venen der Beckenorgane stehen durch Anastomosen und Venenplexus in so vielfacher Verbindung untereinander, dass ihre Erweiterung zweckmässig im Zusammenhang mit der Erweiterung der Hämorrhoidalvenen besprochen wird, die am häufigsten den Ausgangspunkt dieser Erweiterung der Beckenvenen bildet. Nur die Venen der weiblichen Sexualorgane sind nicht selten selbstständig in dilatirtem Zustande im höheren Alter, in Folge wiederholter Schwangerschaften oder chronisch entzündlicher Zustände des Uterus und seiner Adnexen.

Behandlung.

Bei der grösstentheils in das Gebiet der Chirurgie gehörigen Behandlung der Venenerweiterungen ist auf die veranlassenden Momente (Herz- und Lungenleiden, comprimirende Geschwülste, Stuhlverstopfung, anhaltendes Stehen u. s. w.), hauptsächlich Rücksicht zu nehmen.

Sind die ausgedehnten Venen zugänglich wie an den Extremitäten, am Hoden, so hat man durch Einwicklung der Theile mit einfachen oder elastischen Binden ihre Wandungen von aussen zu stützen, durch kalte Waschungen und Einreibungen den Tonus ihrer Wand zu erhöhen gesucht.

Letzteren Zweck suchte man auch durch Einspritzungen von Extr. Secalis cornuti in das umgebende Zellgewebe zu erreichen, doch dürften dieselben wie bei den Aneurysmen mehr durch Compression und Entzündungserregung die beobachteten Erfolge herbeigeführt haben.

Als äusserstes Mittel hat man wie bei Aneurysmen Thrombosirung und Verödung durch Gerinnung erzeugende Einspritzungen, Elektropunctur u. s. w. herbeigeführt, sowie sogar neuerdings die Exstirpation einer erweiterten V. saphena auf mehrere Zoll Länge vorgenommen.

Von theoretischem wie von praktischem Interesse ist die von Ravoth neuerdings empfohlene centrale Compression erweiterter Venenstämme, die er sowohl bei Venen der Unterextremitäten, wie bei Varicocele, mittelst federnder Pelotten (Bruchbänder) ausübte. A priori sollte man von dem dadurch erschwerten Blutabfluss eher Zunahme der Erweiterung erwarten. R. erklärt den Erfolg aus einer Beschleunigung des Blutstromes in den Venen (?) und einer zeitweisen Entlastung ihrer Wandungen. (Vielleicht dass in Folge der Compression collaterale Bahnen allmählich erweitert werden, später nach Entfernung der Pelotte fortfahren einen grösseren Bruchtheil des Organblutes zu führen und so die erweiterten Venen unter dauernd geringerem Druck stehen.) Schon Colles hat nach C. O. Weber ein ähnliches Verfahren angewandt.

Bei der

Erweiterung der Hämorrhoidalvenen

ist die allgemeine cylindrische mit der varicösen Form der Erweiterung combinirt. Die in der Submucosa des untern Mastdarmendes und im benachbarten subcutanen Bindegewebe gelegenen zu einem Plexus verbundenen Stämme sind der Hauptsitz der Erweiterung, doch nehmen sehr gewöhnlich auch die kleineren Venenwurzeln der Schleimhaut selbst, sowie das perirectale Geflecht und die benachbarten vielfach mit den Hämorrhoidalvenen communicirenden Venengeflechte der Blase, des Uterus, der Scheide und des Canalis sacralis an der Erweiterung Theil.

Einzelne stark ausgedehnte Varicen stülpen die Schleimhaut oder die zarte Haut des Afterrandes beutelförmig nach aussen; an andern Stellen entsteht durch Druck mehrerer erweiterter Venen auf einander localer Schwund der Venenwand, und so ein System communicirender Blutsäcke.

Das submucöse Gewebe und die Schleimhaut bleiben bei der Erweiterung der Venen nicht unverändert: capillare venöse Hyperämie, seröse Transsudation, Bindegewebsneubildung und katarrhalische Schwellung der Schleimhaut gesellen sich hinzu, während an andern Stellen unter dem Druck der Varicen diese Gewebe atrophiren. Die natürlichen Faltungen der Mastdarmschleimhaut werden unter dem Einfluss der chronischen Schwellung und Entzündung dauernd, polypöse Wucherungen entstehen und combiniren sich mit

den durch die Varicen gebildeten mehr oder weniger gestielten Geschwülsten.

Diese Hämorrhoidalknoten haben Erbsen- bis Taubeneigrösse und wechseln je nach der Füllung der Venen ausserordentlich an Volumen; bald sind sie schlaff, runzlig und klein, bald gross, gespannt und glänzend. Je nachdem dieselben diesseits oder jenseits des Afterrandes liegen, unterscheidet man äussere und innere Hämorrhoiden.

Wie alle Venenerweiterungen unterliegen dieselben nun vielfachen secundären Veränderungen und Erkrankungen, zumal sie ihrer Lage nach den mannichfaltigsten, vor allem mechanischen Insulten ausgesetzt sind. Solche Folgen sind: Berstung mit Blutung nach aussen oder ins Zellgewebe; Entzündung der Venenwand oder Thrombose eines Knotens mit Ausgang in Verödung oder Vereiterung. Das submucöse und perirectale Zellgewebe geräth ebenfalls in den Zustand sklerosirender oder eitriger Entzündung, die katarrhalisch entzündete Mastdarmschleimhaut oder die äussere Haut werden erodirt und ulcerirt. Vorgefallene Varicen und Schleimhautfalten können durch den Druck des Sphincter abgeschnürt und nekrotisch werden.

Aetiologie.

Die gewöhnlichste Ursache der Ektasie der Hämorrhoidalvenen ist Hemmung des Blutabflusses aus denselben, vor allem durch habituelle Kothanhäufung im Rectum, dann durch andere Tumoren des kleinen Beckens; da ein grosser Theil des Mastdarmvenenblutes mittelst der V. haemorrhoidalis superior der Pfortader zugeführt wird, trägt permanente oder häufig wiederholte Ueberfüllung des Pfortadergebiets durch Stauung oder häufige reichliche Mahlzeiten ebenfalls zur Hämorrhoidenbildung bei (also: die verschiedensten Lebererkrankungen, Cirrhose, Hyperämien); auch Herz- und Lungenerkrankungen können auf dem Gebiet der V. cava selbst, wie durch Vermittlung des Pfortadergebiets dazu beitragen. Geschwülste im Unterleib, der schwangere Uterus, starke Fettansammlung im Netz können ebenfalls den Pfortaderblutstrom hemmen.

Wie bei andern Schleimhäuten scheint auch an der Mastdarmschleimhaut das Bestehen chronischer Katarrhe der Venenerweiterung Vorschub zu leisten.

Die Erweiterung der Mastdarmvenen ist ein ausserordentlich häufiger Zustand vor allem bei Individuen, die vermöge ihrer Nahrungs- und Beschäftigungsweise an chronischer Stuhlverstopfung leiden, also bei Leuten die reichliche und dabei viel vegetabilische

Nahrung geniessen, die viel sitzen, wenig Bewegung haben, also z. B. bei Bureaubeamten. Auch vieles Reiten disponirt (theils wegen der Verstopfung, theils wegen des direkten Reizes) zur Bildung von Hämorrhoiden.

Bei der Mannichfaltigkeit der angeführten Ursachen ist es leicht begreiflich, dass im einzelnen Falle oft mehrere derselben zusammen vorkommen und sich in ihrem Effect summiren, ja dass in dem Vorhandensein von Hämorrhoiden, Mastdarmkatarrh und Stuhlverstopfung ein Circulus vitiosus vorhanden sein kann, dessen einzelne Elemente sich gegenseitig unterhalten und steigern. —

Vielleicht liegt in der Behinderung der Respirationsbewegungen, wie sie durch Stuhlverstopfung, Fettleibigkeit, sitzende Lebensweise u. s. w. gegeben ist, eine Hülfsursache für die Venenerweiterung, da die respiratorischen Druckschwankungen sowohl in der Bauchhöhle wie in der Brusthöhle gewiss ein wichtiges Beförderungsmittel für die Blutbewegung im Unterleib abgeben.

Bei weitem nicht überall, wo die Bedingungen gegeben sind, kommt die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen zur Ausbildung und noch weniger überall zur Wahrnehmung. — Prädisposition, manchmal vielleicht hereditär, spielt dabei eine wichtige Rolle.

Im mittleren Lebensalter und bei Männern kommt das Leiden häufiger vor. Sehr selten ist es im Kindesalter.

Symptome.

Sehr oft macht eine mässige Erweiterung der Hämorrhoidalvenen während des Lebens durchaus keine Symptome; sie besteht entweder gänzlich unbemerkt oder es wird von den Befallenen selbst zufällig bei Betastung des Afters das Vorhandensein kleiner Knötchen constatirt.

Auch wo subjective Störungen vorhanden sind, pflegen dieselben nur periodisch aufzutreten, wenn mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache (am häufigsten Stuhlverstopfung) die Venen stärker gefüllt sind und dadurch Spannung, Hyperämie und selbst Entzündung der Umgebung auftritt.

Gefühl von Brennen, Jucken und Spannung im After treten auf, zumal wenn derselbe durch Entleerung harter Kothmassen gereizt und der Sphincter dadurch reflectorisch zu stärkerer Contraction angeregt wird. Bei der objectiven Untersuchung sieht man im Umkreis des Afters mehr oder weniger gespannte elastische Knoten mit breiter oder gestielter Basis aufsitzend, je nach der Dicke der bedeckenden Haut von blauschwarzer bis weissröthlicher Farbe.

Handelt es sich um submucöse Varicen, so können dieselben nur von dem eingeführten Finger als beeren- und traubenförmige Geschwülste gefühlt werden; seltner ist ein solcher durch den After prolabirt und in diesem Falle wegen der Einklemmung durch den Sphincter stark gespannt und sehr schmerzhaft.

Das Brennen und Jucken wird um so heftiger, je mehr die umgebende Haut erythematös entzündet oder gar excoriirt ist; bei gleichzeitigem Mastdarmkatarrh tritt heftiger Stuhldrang und Ausfluss eines glasigen, später mehr eitrigen Schleimes ein. Der After ist durch die geschwollene Schleimhaut verengt, letztere nicht selten prolabirt. Die Schmerzen im After sind intensiver, stechend, strahlen gegen Blase und Kreuzgegend aus. Besonders quälend sind Schleimhautfissuren in der Nähe des Sphincter.

Alle diese Beschwerden sind heftiger während der Stuhlgänge, sowie beim Gehen, Stehen oder Sitzen, mindern sich beim Liegen.

Bei intensiver örtlicher Entzündung kann Fieber, Appetitlosigkeit und allgemeines Unwohlsein auftreten.

Sehr häufig wird Blut mit dem Stuhlgang entleert, das entweder aus den Capillaren und Excoriationen der entzündeten Schleimhaut, oder — seltner — aus einem geborstenen Varix stammt und im letztern Falle sich auch direkt nach aussen ergiessen kann. Das ergossene Blut ist frisch, nicht mit den Faeces gemischt und durch die Verdauungssäfte nicht verändert.

Gewöhnlich ist die Blutung gering und durch die Passage von Faeces veranlasst. Nach einer etwas reichlicheren Blutung von einigen Esslöffeln tritt oft ein Nachlass der Beschwerden wegen Abschwellung der Venen und der Schleimhaut ein. Sehr selten und nur bei schwächlichen Leuten bringen Hämorrhoidalblutungen durch ihre Massenhaftigkeit Nachtheile. — Uebrigens pflegen sie bei blutarmen, wenig vollsaftigen Individuen viel seltner einzutreten und daher auch bei herannahendem Greisenalter sich zu verlieren.

Diese Perioden der Beschwerden, die sogenannten *Hämorrhoidalanfälle*, treten mehr oder weniger heftig und acut auf und wechseln mit längeren Perioden ab, während welcher gar keine oder sehr geringfügige Störungen vorhanden sind.

So lästig die Anfälle sind, so selten bringen sie Gefahr. Bei lebhafter Entzündung, bei Einklemmung eines Knotens kann es zu Thrombose kommen. Der Varix kann in Folge davon veröden oder es kommt in der Umgebung zur Entzündung, Eiterung, proktitischen und periproktitischen Abscessen, Fistelbildung; in schweren Fällen kann eitrige Phlebitis mit Metastasenbildung und Pyämie

entstehen, namentlich da wo die Knoten prolabirt und durch Einklemmung gangränös geworden waren. —

Wie oben erwähnt nehmen nicht selten die übrigen venösen Geflechte des Beckens an der Erweiterung der Mastdarmvenen theil. Bei Erkrankung des Plexus vesicalis und prostaticus zeigt sich Harndrang und Schmerzhaftigkeit beim Harnlassen. Die Blasenschleimhaut ist zu Katarrh disponirt, dem Harn auch wohl Blut beigemengt.

Ausdehnung des Plexus sacralis gibt sich durch Schmerz- und Druckgefühl in der Kreuzgegend kund; durch Druck der communicirenden Plexus des Spinalkanals auf die Nervenwurzeln kann Schwere, Taubheitsgefühl, Kribbeln und Schmerzen in den Unterextremitäten, ja selbst in der Lendengegend erzeugt und so das Bild einer Ischias oder eines Rückenmarkleidens vorgetäuscht werden.

Im weiblichen Genitalapparat werden durch die Venenschwellung Katarrhe unterhalten und Entzündungen und Schwellungen des Uterus begünstigt. Die menstrualen Blutungen sind oft reichlich, dienen aber zugleich zu regelmässiger Entlastung der Beckenvenen. Oft kommt daher nach der Cessatio mensium bei Frauen erst die Ektasie der Hämorrhoidalvenen zur Ausbildung. Mit der menstruellen Fluxion zum Uterus schwellen andrerseits oft auch die Hämorrhoidalvenen an.

Gesellen sich so zu den Folgen der einfachen Venenektasie vielfach Begleiterscheinungen, so wird das individuelle Krankheitsbild oft noch viel mannichfaltiger durch die anderweitigen Störungen, deren Folge eben die Venenektasie ist, oder die aus den gleichen Ursachen wie diese entstanden sind. So sehen wir nebenher die mannichfachsten Symptome von Leberleiden, von Anomalien der Verdauung und des Stoffwechsels mit ihren verschiedenen Consequenzen, von Herz- und Lungenleiden. Und hieraus erklärt es sich, warum den Hämorrhoiden in früherer Zeit eine übermässige Wichtigkeit beigelegt wurde; man nahm ein Symptom sehr verschiedener Zustände für das Wesen der Krankheit.

Die Diagnose ist einfach, sobald man objectiv untersucht; nur durch die subjectiven Beschwerden könnte man zu einer Verwechselung mit Syphilis, Carcinom oder einfachen Polypen des Mastdarms verführt werden. Für die Behandlung kommt es weiter noch auf die Diagnose der ursächlichen und begünstigenden Momente an.

Nach diesen richtet sich auch die allgemeine Prognose, da aus örtlichen Leiden eine direkte Gefahr nur ausnahmsweise folgt. Vollständige Heilung ist freilich sehr selten.

Behandlung.

Die Behandlung hat die Ursachen der Hämorrhoidalvenenektasie zu bekämpfen, also Leber- und Herzleiden, Störungen der Verdauung u. s. w. Auch wo Stuhlverstopfung nicht der eigentliche Anfang der Krankheit ist, bildet Regulirung des Stuhlganges doch ein sehr wesentliches Mittel zur Linderung vorhandener und zur Verhütung zukünftiger Beschwerden. Die Nahrung muss deshalb eine mässige, reizlose wenig kothbildende sein und ihrer Zusammensetzung nach womöglich Secretion und Peristaltik des Darms etwas befördern (Früchte, gewisse Gemüse u. s. w.); regelmässiger Genuss kalten Wassers und regelmässige Körperbewegungen wirken nach derselben Richtung. Oft genügt ein solches diätetisches Verhalten um die Beschwerden auf ein Minimum zu reduciren; wo dies nicht der Fall ist, kann durch leichte salinische Abführmittel, Mineralwasser, Rheum nachgeholfen werden.

Auch Aloe, Coloquinten in kleinen Dosen sind durchaus anwendbar, mit oder ohne Zusatz von Extr. Belladonnae. Der kurmässige Gebrauch von Marienbader, Kissinger u. a. Wasser, von Weintrauben und Kräutersäften erfüllt neben dieser symptomatischen oft auch causale Indicationen.

Kalte Waschungen, Klystiere und Sitzbäder bilden ebenfalls wichtige Mittel, um Rectum und After frei und rein zu halten und Entzündungen zu verhüten.

Besonders sorgfältig ist Diät und Stuhlgang zu reguliren während eines Hämorrhoidalanfalls: durch Klystiere und Ricinusöl innerlich wird der Mastdarm von dem reizenden Fäcalinhalt befreit und die Circulation frei gemacht; dabei horizontale Lage und kühle Bedeckung; örtliche Entzündung wird durch kühle Sitzbäder und Umschläge, bei grosser Heftigkeit durch Blutegel bekämpft. Salben, Suppositorien oder Einspritzungen mit Tannin, Bleisalzen u. s. w. passen für die geringeren Reizzustände, für begleitende Erytheme und Mastdarmkatarrhe. Narcotica innerlich und örtlich sind bei heftigen Schmerzen nicht zu entbehren.

Mässige Blutungen bringen oft Erleichterung und bedürfen keiner Behandlung; sind sie erheblicher, so stehen sie doch gewöhnlich auf Application der Kälte in Form von Umschlägen, Klystieren oder Sitzbädern. Andernfalls sind adstringirende Flüssigkeiten (Eisenchloridlösung) und äussersten Falls die Tamponade des Rectums oder das Glüheisen anzuwenden.

Thrombosirte Knoten sind vor Insulten möglichst zu schützen,

damit sie sich organisiren können. Eitrige Entzündungen und ihre Folgen sind nach den allgemein giltigen Regeln zu behandeln.

Grosse äussere Knoten können mit dem Glüheisen abgetragen werden.

Verengerung, Verschliessung der Venen.

Gleichmässige Verengerung der Venen auf längere Strecken kommt nur selten zu Stande, an atrophirenden Theilen in Folge des verminderten Blutstroms.

Als „hypovenosity" beschreibt J. Gay[1]) Fälle, in denen die Venen im Gebiet der V. saphena an Zahl und Grösse abnehmen und wo sich zugleich (angeblich in Folge des Drucks der collateral erweiterten tiefen Venen) Atrophie und Fettdegeneration der Muskeln entwickelt. Das Glied ist dünner, dabei dicht und sehnig, schmerzhaft, schwer beweglich, die Haut dunkel.

Anregung der Ernährung durch Muskelthätigkeit, Friction, warme Bäder wirken günstig.

Viel häufiger sind örtliche Verengerungen resp. Verschliessungen der Venen. Abgesehen von der unten zu besprechenden Thrombose, welche diese Verengerungen am häufigsten veranlasst, kommen dieselben zu Stande durch den Druck, welchen Geschwülste, entzündlich geschwollene Organe oder Narben von aussen auf die Venen ausüben. Oft trägt gleichzeitig entstehende chronische Entzündung der Wand und Blutgerinnung mit zur Verengerung bei. Schliesslich kann es zu vollständigem Verschluss des Lumens kommen, die aneinander gepressten Wände des Venenrohrs verwachsen miteinander und wandeln sich in einen einfachen Bindegewebsstrang um.

Das Wurzelgebiet der verengten Vene zeigt die Symptome venöser Stauung, (soweit nicht durch Erweiterung collateraler Aeste eine genügende Blutabfuhr stattfindet): Erweiterung der zuführenden Aeste bis zu den Capillaren, cyanotische Färbung, Kühle, seröse Transsudation u. s. w., — Erscheinungen, die bei der Thrombose specieller besprochen werden sollen, und die um so deutlicher hervortreten, je schneller die Verengerung vorschreitet, je kürzer die Zeit für die Ausbildung eines Collateralkreislaufes ist[2]).

Continuitätstrennungen der Venen.

Continuitätstrennungen der Venen kommen zu Stande:

1) Traumatisch. Durch schneidende Instrumente, zufällig

[1]) Lancet. Nov. 1871.

[2]) Vergl. Déstord, Des tumeurs cancéreuses du médiastin avec compression ou oblitération de la veine cave superieure. Thèse de Paris 1866.

oder operativ (Aderlass), meist nur an oberflächlichen Venen. Ferner durch Quetschung oder Zerrung: bei Fall von grosser Höhe, beim Ueberfahrenwerden an den grossen Venen der Brust- und Bauchhöhle — bei heftiger Muskelanstrengung oder direkten Stössen an den Extremitäten.

Coester[1]) sah Perforation der V. cava inf. durch ein spitziges in einem Oesophagusdivertikel sitzendes Knochenstück. Der Tod erfolgte durch Verblutung in die rechte Pleurahöhle und den Magen.

2) Vermehrter Druck in der Vene, wie er bei Stauung vom Centrum her oder bei Communication mit einer Arterie zu Stande kommt, kann zur Ruptur führen. So sollen die Lungenvenen zuweilen bei Mitralklappenfehlern zerreissen.

3) Erkrankung der Wand wird nur selten zum Anlass einer Venenzerreissung, da die Entzündung schon frühzeitig zur Blutgerinnung zu führen pflegt. Eher kann noch Atrophie der Wand z. B. bei Venenerweiterung, oder Fettdegeneration (wie in einem von Frerichs berichteten Falle von Pfortaderzerreissung[2])) zur Ruptur führen.

4) Ulcerative Zerstörung der Venenwand kommt zu Stande durch primäre oder secundäre eitrige Phlebitis (tiefgreifende Geschwüre z. B.). Durch den Druck oder das Uebergreifen benachbarter Geschwülste, z. B. eines Aneurysma oder eines Carcinoms.

An Venen kommt Ruptur im Ganzen häufiger vor als an Arterien, da sie wegen ihrer Dünnwandigkeit und geringen Elasticität weniger widerstandsfähig sind als diese.

Symptome. An peripheren Venen tritt bei Verwundung oder Zerreissung alsbald Blutgerinnung an der verletzten Stelle und dadurch Verschluss ein, wenn der Blutstrom leicht collaterale Bahnen findet und der Blutdruck daher nicht erheblich ist. Andernfalls erfolgt die Blutung nach Aussen oder ins umgebende Zellgewebe so lange bis der Blutdruck in der Vene geringer, oder der Druck von aussen grösser als der intravenöse Druck geworden ist. Das ins Zellgewebe ergossene Blut bedingt Schwellung und Schmerzhaftigkeit, zuweilen auch Entzündung der betreffenden Körpertheile oder es wird ohne erhebliche locale und allgemeine Störung resorbirt.

Zerreisst eine grössere Vene in Brust oder Bauch, so findet die Blutung ebenfalls in lockres Zellgewebe oder in eine der serösen Höhlen statt, wo dann die Kranken unter den Erscheinungen der

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 43.
[2]) Leberkrankheiten II. S. 382.

innern Verblutung nach Stunden, seltner erst nach Tagen zu Grunde gehen. Zuweilen sollen die Kranken selbst ein Gefühl innerer Zerreissung gehabt haben. Manchmal ist der Bluterguss in den serösen Höhlen schon vor dem Tode nachweisbar.

Statt oder neben der Entleerung von Blut aus der Vene kann auch ein Eintritt fremder Massen in die verletzte Vene hinein stattfinden; bei eitriger Zerstörung der Venenwand kann Eiter oder Jauche, es kann Krebssaft in die Venen gelangen und so zu septischer Infection, embolischen Entzündungen oder Krebswucherungen Anlass gegeben werden, wenn das Lumen nicht vorher durch Gerinnung verschlossen wurde.

Die Prognose richtet sich nach Lage und Grösse der verletzten Venen.

Bei Zerreissung grosser Venen der Körperhöhlen vermag die Behandlung nichts. Wo die Lage des Gefässes es erlaubt, wird Hochlagerung der Rissstelle, örtliche Compression, eventuell auch Kälte anzuwenden sein.

Der Aufnahme fremder Stoffe in entzündete Venen wird am besten durch möglichste Entspannung der entzündeten Theile und Beförderung des Eiterabflusses nach aussen (Lage, Incisionen) vorgebeugt.

KRANKHEITEN DER LYMPHGEFAESSE.

S. die Handbücher der pathol. Anatomie von Cruveilhier, Förster, Rokitansky u. A. Die Handbücher d. spec. Pathologie u. d. Gefässkrankheiten von Wunderlich, Lebert, Duchek.

Andral, Arch. gén. de méd. 1824. Bd. 6. p. 502. — Assalini, Essai médical sur les vaisseaux lymphatiques. Turin 1787. — Attenhofer, Lymphatologie. Wien 1808. — Cohn, Embolische Gefässkrankheiten. S. 110 und 659. — Cruikshank u. Mascagni, Gesch. und Beschreibung d. Saugadern 1789. — H. Emminghaus, Physiologisches und Pathologisches über die Absonderung und Bewegung der Lymphe. Arch. d. Heilk. 1874. Bd. 15. — Genersich, Lesser, Paschutin, Emminghaus, Ueber Lymphabsonderung in den Ber. über die Arb. d. physiol. Instituts zu Leipzig 1870—73. — Goodlad, A practical essay on the diseases of the vessels and glands of the absorbent system. London 1814. — Rayer, Dictionn. de médec. Art. Hydropisie. — Salmade, Precis d'observations sur les maladies de la lymphe. Paris 1803. — Soemmering, De morb. vasor. absorbent. Frankf. 1795. — van Swieten, Comment. IV. p. 116. — Teichmann, Das Saugadersystem. — Velpeau, Arch. gén. 1835. Bd. 8. p. 129 u. 308. 1836. Bd. X. p. 5. — O. Weber, In Billroth Pitha's Handb. d. Chirurgie. II. 2. S. 63. 1865. — Wrisberg, De syst. vas. abs. morbos excit. et san. Comment. soc. reg. Gotting. 1789. Bd. 9.

Die Krankheiten der Lymphgefässe stehen ebenso wie die der Blutgefässe in vielfachem innigem Zusammenhang mit den verschiedensten Organerkrankungen; vielleicht ist dieser Zusammenhang sogar ein engerer, da die capillaren Lymphgefässe nach den Angaben vieler Autoren in offener Communication mit den Gewebsspalten stehen sollen. Selbstverständlich haben wir in dem folgenden Capitel, ebenso wie bei den Blutgefässen, von der Erkrankung dieser Lymphcapillaren abzusehen.

Dass unsre Kenntniss von den pathologischen Zuständen der Lymphgefässe noch viele Lücken aufzuweisen hat, wird sich aus den nachfolgenden Zeilen ergeben. Die Durchsichtigkeit und Imbibitionsfähigkeit des Inhalts, die Dünne der Wandungen, die geringe Geschwindigkeit und Spannung des Lymphstroms sind als wesentlich erschwerende Momente zu nennen, die der anatomischen Untersuchung in den Weg treten; datiren ja genauere Kenntnisse der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Lymphsystems grossentheils erst aus neuester Zeit.

Vielleicht beruhen manche ihrer Entstehung nach unklare pathologische Zustände auf Störungen des Lymphstroms; schon van Swieten führte theils direkt, theils indirekt durch Vermittlung des venösen Blutstroms den Hydrops auf solche zurück, und nach unsern jetzigen Kenntnissen ist es nicht unwahrscheinlich, dass gewisse Fälle von Ascites, von Pleuritis, von Hydrocephalus unabhängig von Circulationshindernissen im Blutstrom von Hemmung des Lymphstroms herrühren. Für die Elephantiasis ist, wie weiter unten gezeigt werden wird, die Abhängigkeit von Lymphgefässerkrankungen fast als erwiesen zu betrachten.

Die Entzündung und die einfache Thrombose der Lymphgefässe lassen sich auf Grundlage unserer jetzigen Kenntnisse noch nicht scharf auseinanderhalten und müssen deshalb zusammen behandelt werden.

Entzündung und Thrombose der Lymphgefässe.

Lymphangitis, Angioleucitis.

Allard. De l'inflammation des vaisseaux absorbens. Paris 1824. — Bouvel-Roncière, Les lymphangites primitives de Rio de Janeiro. Arch. de méd. navale. Mai 1873. p. 355. — Breschet, Du syst. lymphat. Thèse de Concours. 1836. — Browne Cheston, Philos. Transactions. 1780. Bd. 70. p. 323. — Cooper, Med. Records and Research. selected from the papers of a private med. Assoc. Lond. 1798. I. p. 28. — Duplay, Arch. gén. 1835. Bd. 7. p. 10. De la suppuration des vaisseaux lymph. de l'uterus. — Fetzer, Ein Fall von eigenthüml. Erkrankung der Lymphgefässe. Arch. f. physiol. Heilk. 1849. Bd. 8. S. 128. — Kiwisch, Klin. Vorträge. I. S. 632. — Leopold, Die Lymphgefässe des normalen nicht schwangern Uterus. Arch. f. Gynaekol. Bd. VI. S. 1. 1873. — Ludwig, Wien. med. Jahrb. 1863. XIX. 2. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Zeitung 1861. No. 19. — Tonnelé, Arch. gen. 1830. Bd. 22. p. 354. — Turner, Edinb. Med. Journ. Bd. 4. 1859. May. 2 Fälle von Verschluss des Ductus thorac. durch Aneurysmen. — Virchow, Arch. Bd. 23. 1862. S. 415. — O. Weber, In Billroth-Pitha's Chirurgie. II. 2. S. 63 — Weitenweber, Beitr. Bd. 4. H. 2. — J. Worms, De l'inflammation du canal thoracique. Gaz. hebdom. 1859. p. 280.

Anatomie.

Die Entzündung der Lymphgefässe scheint wie die der Venen vorzugsweise die äusseren Theile ihrer Wand zu betreffen. Die Adventitia und das umgebende Bindegewebe erscheint injicirt, geschwollen, trübe und von Zellen durchsetzt; die Intima ist matt, uneben und ihres Epithels beraubt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen oder entzündet. Theils wegen des dadurch erschwerten Abflusses, theils wegen der Erschlaffung der Wand sind die entzündeten Lymphgefässe oft erweitert. Sie enthalten statt normaler durchsichtiger Lymphe eine dickliche, trübe, zellenreiche, selbst eiterähnliche Flüssigkeit, die gerinnen und das Gefäss verstopfen kann;

doch entstehen diese Gerinnsel schwerer und seltener und pflegen weniger fest zu sein als die Thromben in den Blutgefässen. Sie sind weiss, blassröthlich oder gelblich eiterähnlich, zeigen aber mikroskopisch hauptsächlich eine feinkörnige Masse mit nur spärlich eingestreuten Lymphkörperchen (O. Weber). Besonders gern bilden sich die Thromben in der Gegend der Klappen. Die Ausgänge der Entzündung sowie die weitere Umwandlung der Thromben sind durchaus den Vorgängen an den Blutgefässen analog. Bei leichtern Entzündungen findet Zerfall der neugebildeten Zellen und Resorption des Exsudats statt; doch bleibt sehr häufig Erschlaffung und Erweiterung der Lymphgefässe als Folgezustand zurück. In andern Fällen führt die Entzündung zu Bindegewebsneubildung; Verdickung der Gefässwand, Sklerose des umgebenden Bindegewebes, Verengerung oder Obliteration des Lymphgefässes resultiren. Endlich kann die Lymphgefässentzündung zur Vereiterung der Wandung und des umgebenden Bindegewebes führen. Charakteristisch ist, dass das letztere bei allen Formen der Lymphgefässentzündung in erheblicherem Grade und grösserer Ausdehnung mitbetheiligt zu sein pflegt, als bei den Entzündungen der Blutgefässe; es mag dies auf der geringern Wanddicke der Lymphgefässe und ihrer weniger scharfen Abgrenzung von den Gewebsinterstitien beruhen. Der eingedickte Inhalt der Lymphgefässe unterliegt analogen Veränderungen wie die Blutgefässthromben; er kann resorbirt werden, eitrig zerfallen, sich organisiren oder verkalken. Geronnenen, trüben, zellenreichen, selbst eitrigen Inhalt der Lymphgefässe findet man zuweilen noch ohne sichtbare Erkrankung der Wand; hier scheint durch Eindringen fremder Stoffe oder durch primäre Erkrankung der Organe, aus denen die Gefässe entspringen, zunächst der Inhalt der Lymphgefässe verändert zu werden und dieser dann secundär Erkrankungen der Wand zu bedingen.

Bei der Enge der Gefässe sind es meist flüssige oder doch sehr fein suspendirte Körper, die mit dem Lymphstrom fortgeführt werden, selten werden Thromben wie in den Blutgefässen fortgeschwemmt. Meist scheinen solche festen Körper nur bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen vorzudringen; doch kann die Lymphgefässentzündung sehr wohl über die Drüsen hinaus sich fortpflanzen, indem die reizenden Substanzen entweder in gelöster Form oder im Innern von Lymphzellen weitergeführt werden.

Uebrigens ist zu bemerken, dass unsere anatomischen Kenntnisse von der Lymphgefässentzündung vielfach mangelhaft sind, was theils auf der Inconstanz des Verlaufs selbst grösserer Stämme sowie

der Dünnheit der Wand und des Kalibers dieser Gefässe, theils darauf beruht, dass dieselben selten isolirt, sondern meist secundär und unter Theilnahme der umgebenden Gewebe erkranken.

Noch mehr als für die grössern Stämme gilt das Gesagte für die feinern Lymphgefässe, über deren Ausdehnung und normale anatomische Beschaffenheit ja noch manchfache Differenzen bestehen. Sicherlich erkranken dieselben bei parenchymatösen Entzündungen sehr häufig mit und führen Produkte des krankhaften Stoffwechsels ab. Dass letzteres wirklich geschieht, geht aus der so häufigen secundären Erkrankung der Lymphdrüsen hervor, in denen diese Produkte sich anzuhäufen scheinen, während die oft weiten Strecken zuführender Lymphgefässstämme durch die Passage dieser Stoffe nicht in Entzündung versetzt werden.

Aetiologie.

Die Lymphangitis tritt sehr selten spontan, sondern fast stets secundär und zwar meist nach Erkrankungen des Wurzelgebiets des betreffenden Lymphgefässes auf. Produkte des krankhaften Stoffwechsels, welche durch den Lymphstrom fortgeführt werden, scheinen die Vermittler dafür zu spielen: Von ihrer Natur, resp. der Natur des Entzündungsprocesses scheint es abzuhängen ob die Lymphgefässe in Mitleidenschaft gezogen werden, vielleicht kommt auch das in Betracht, ob die Lymphgefässwurzeln bei der primären Erkrankung offen bleiben, oder ob sie durch Druck oder Gerinnsel verschlossen werden.

Zuweilen wird eine selbstständige Lymphangitis vorgetäuscht, wenn die Primärerkrankung unbedeutend erschien und deshalb übersehen wurde. Namentlich geschieht dies bei geringfügigen äussern Verletzungen, Stichen, Ritzen und Abschürfungen der Haut, die nicht sowohl an sich als durch bei dieser Gelegenheit aufgenommene schädliche Substanzen zur Lymphangitis führen. Solche Stoffe sind vor allem zersetzte, faulende organische Substanzen, die Secrete und Parenchymflüssigkeiten entzündeter Organe, daher Anatomen und Aerzte überhaupt ausserordentlich häufig an Lymphangitis erkranken. Während aus grössern klaffenden Wunden schon durch das strömende Blut und die entzündliche Secretion die Wundflächen von anhaftenden fremden Stoffen leichter gereinigt werden, ist dies bei kleinen Stichen und Ritzen nicht der Fall; dazu kommt die geringe Beachtung, die man solchen Verletzungen oft schenkt. Oft ist die örtliche Entzündung geringfügig, scheint selbst zu fehlen,

während die abführenden Lymphwege lebhaft entzündet sind. Auch nach Insektenstichen, nach Bisswunden der einheimischen (weniger schädlichen) Giftschlangen u. s. f. hat man Lymphangitis beobachtet.

Ferner sehen wir die Krankheit im Gefolge von Bindegewebsentzündungen, Eiterungen und Verjauchungen, an den verschiedensten Körperstellen auftreten, sowohl wenn diese Processe im Wurzelgebiet des Lymphgefässes stattfinden, als auch indem sie direkt von der Nachbarschaft her darauf übergreifen. Besonders häufig tritt Lymphangitis mit Entzündung des Beckenzellgewebes im Puerperium auf.

Symptome.

Klinisch am besten bekannt sind die eigentlich in das Gebiet der Chirurgie gehörigen Lymphgefässentzündungen äusserer Theile, namentlich der Extremitäten, welche am häufigsten durch inficirende Verletzungen entstehen. Schon wenige Stunden nach einer solchen pflegen die oberflächlichen Lymphgefässe der Haut sich als verwaschene rothe Streifen zu markiren, die oft ein anastomosirendes Netz bilden und confluiren, bei Druck schmerzhaft sind und als harte, knotige, meist nicht scharf abzugrenzende Stränge gefühlt werden können. Nicht immer lassen diese Streifen und Stränge sich bis zur Stelle der Verletzung hin verfolgen. Diese selbst, sowie das ganze Wurzelgebiet der entzündeten Lymphgefässe ist wegen mangelhaften Abflusses der Lymphe geschwollen, und zwar um so stärker, je ausgedehnter die Lymphangitis ist und je weniger daher Collateralbahnen frei geblieben sind. Sind die tiefen Lymphgefässe entzündet, so kann die Röthe fehlen, oder nur punktförmig angedeutet sein, der Schmerz ist heftiger und weniger circumscript, die Schwellung bedeutend, meist diffus.

Die entsprechenden Lymphdrüsen sind regelmässig mit ergriffen, schmerzhaft und geschwollen, oft in mehreren Etappen (z. B. Cubital- u. Axillardrüsen gleichzeitig); auch finden sich zwischen den schmerzhaften Drüsen und der entzündeten Partie der Lymphgefässe die letztern nicht selten eine Strecke weit anscheinend frei.

Sehr gewöhnlich ist Fieber vorhanden, oft von erheblicher Intensität und mit Frost beginnend. Verläuft die Krankheit günstig, so lässt dasselbe nach einigen Tagen bis einer Woche nach, auch die örtlichen Zeichen (darunter zuletzt das Oedem) verlieren sich und Heilung erfolgt.

Andremal kommt es, ebensowohl vom Bindegewebe als von den Lymphgefässen ausgehend, zur Bildung von Eiterherden längst des entzündeten Gefässes; auch hier kann schliesslich Heilung mit Narben-

bildung und Verödung des Gefässes erfolgen oder unter typhösem Fieber erfolgt der Tod durch Pyämie.

Die Lymphdrüsen nehmen im Allgemeinen an den Veränderungen der zuführenden Gefässe Antheil, sind jedoch noch eher zur Vereiterung geneigt als die letztern. — Ist ein Theil der entzündet gewesenen Lymphgefässe verödet oder verengt, so bleiben zuweilen Oedeme zurück, die weiterhin zu Sklerose und bleibender Hypertrophie des Bindegewebes theils diffus, theils in Form von Herden und Knoten führen können. Manche Fälle von Elephantiasis, sowohl der einheimischen als der tropischen, scheinen solchen wiederholten Lymphgefässentzündungen (in Verbindung mit Erysipelen und andern Hauterkrankungen) ihre Entstehung zu verdanken (dagegen Wernher, der einfache Erweiterung der Lymphgefässe annimmt, s. S. 479).

Auch manche Fälle von Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen, die Bindegewebsverhärtung der Neugebornen, die epidemische Angina parotidea hat man auf Lymphgefässentzündungen zurückgeführt, jedoch ohne genügende Beweise dafür, dass dies wirklich das wesentliche und primäre Moment der Krankheit sei.

Bouvel-Roncière beschreibt eine (populär als Erysipelas von Rio-de-Janeiro bezeichnete) selbständige Lymphangitis malariosa, die an den oberflächlichen oder tiefen Lymphgefässen des ganzen Körpers, oft an mehreren Stellen zugleich, auftritt und an der auch das umgebende Bindegewebe Theil nimmt. Bei geringer Ausdehnung tritt in wenig Tagen Genesung ein; in schweren Fällen gehen die Kranken durch Adynamie oder durch Eiterung zu Grunde. Bei der Behandlung ist, neben localer Therapie, Chinin das Hauptmittel.

Die

Prognose

der Lymphangitis ist durchaus verschieden nach der Verbreitung und der veranlassenden Ursache. Zuweilen sind selbst bei geringfügiger Ausdehnung die Allgemeinsymptome sehr schwer und der Ausgang unter dem Bilde septischen Fiebers ein ungünstiger; man schiebt dies auf die Giftigkeit der inficirenden Substanz, die wir freilich nicht näher kennen und für die wir eben nur die Schwere der Infection als Maassstab haben. Im Allgemeinen ist die Prognose um so günstiger, je näher der Peripherie das erkrankte Gebiet gelegen ist, da die eingeschalteten Lymphdrüsen sehr oft einen Markstein für das centrale Fortschreiten der Entzündung abgeben.

Die

Behandlung

muss vor allem gegen die veranlassende Ursache gerichtet sein,

daher frische Wunden eventuell zu erweitern, zu reinigen, mit zerfliesslichen Mitteln (Essigsäure, Kali causticum, Chlorzink, Carbolsäure) zu ätzen oder zu desinficiren und weiterhin ebenso wie andre primäre Entzündungen nach den Grundsätzen der Chirurgie sorgfältig zu behandeln sind. Der erkrankte Theil ist ruhig zu stellen. Blutegel werden nur sehr selten bei circumscripter grosser Schmerzhaftigkeit anzuwenden sein. Oertlich wird im Anfang die Kälte, später Kataplasmen und lauwarme Bäder angewandt. Auch Watteeinwicklungen mit Einreibung von Ungt. cinereum sind vielfach empfohlen. Abscesse sind möglichst frühzeitig zu öffnen.

Innerlich werden vegetabilische und mineralische Säuren, Chinin, Alkohol und sonstige bei infectiösen Processen gebräuchliche Mittel gereicht. Zurückbleibende Oedeme und Indurationen werden mit zweckwässiger Lagerung, Compressivverbänden, warmen Bädern, Jodpinselungen, Fetteinreibungen und methodischem Massiren behandelt. Auch passive Bewegungen, abwechselnde Streckung und Beugung des Theils, erscheint rationell, seitdem wir durch Genersich, Lesser, Paschutin wissen, wie sehr diese Manipulationen den Lymphstrom befördern. —

Sehr häufig ist Entzündung und Thrombose der Lymphgefässe auch im Uterus und dem umgebenden Beckenzellgewebe anzutreffen. Meist ist es die puerperale Verwundung der Innenfläche des Uterus, seltener andere Erkrankungen dieses Organs, welche — wie es scheint, bei hinzutretender Infection von aussen — den Ausgangspunkt der Lymphangitis geben. Man findet die Lymphgefässe in diesen Fällen erweitert, mit einer trüben, dicklichen, eiterähnlichen oder jauchigen Masse erfüllt. Die Gefässwand ist nach Duplay, Virchow u. A. anfänglich normal, kann jedoch später der Entzündung und Vereiterung verfallen, ebenso wie das umgebende Bindegewebe. Namentlich erkrankt sind die Lymphgefässe an der Hinter- und Seitenfläche des Uterus, sowie in den breiten Mutterbändern, seltener die Lymphgefässe des grossen Beckens, der Inguinal- und Schenkelgegend.

Als selbstständige Krankheit kann die Lymphangitis periuterina nicht betrachtet werden, da sie nur als eine, noch dazu nicht constante, Begleiterscheinung der verschiedensten Formen puerperaler Erkrankungen auftritt, neben rein entzündlichen Parametritiden, bei septischen Processen, neben uteriner Venenthrombose. Die pathologische und prognostische Bedeutung liegt hier wie bei andern Lymphgefässerkrankungen nicht so sehr in ihrem Vorhandensein als in der

Natur des veranlassenden Processes, der also auch die Art der Behandlung bestimmt. —

Von den Entzündungen des Ductus thoracicus, wie von seinen Erkrankungen überhaupt, weiss man nur wenig — zum Theil wohl deshalb weil derselbe bei Sectionen wenig beachtet wird. Andral fand den Ductus thoracicus, den er bei 300 Leichen sorgfältig untersuchte, nur 5 mal pathologisch verändert.

In einem Falle fand man Thrombose des obersten Theils, von Thrombose der Vv. subclaviae und jugulares fortgepflanzt, die Wandung etwas verdickt, der untere Theil erweitert (Oppolzer). In andern Fällen war die Wand entzündet, der Inhalt eitrig oder dick, käsig, tuberkelähnlich (Andral, Velpeau, Worms, Gendrin, Cooper); die Klappen sind dann verdickt oder verwachsen, das Lumen oft erweitert.

Auch Verkalkung der Wand (Wrisberg, Mascagni) oder des Thrombus (Browne Cheston) ist beobachtet worden.

Endlich ist, als Ausgang einer Entzündung, Verwachsung des Ganges in seiner ganzen Länge beobachtet worden.

Von Erscheinungen im Leben bei Entzündung des Ductus thoracicus ist nur wenig bekannt. A priori würde einmal an die Folgen der Verengerung, resp. Verschliessung (s. u.), andrerseits an etwaige Fortpflanzung der Thrombose in die V. subclavia u. s. w. zu denken sein. In dem Falle von Worms, der wahrscheinlich eine primäre Entzündung des Ductus thorac. betrifft, verlief die Krankheit in 14 Tagen, begann mit heftigem Schmerz im Leibe und Fieber, dann trat Schwellung des l. Arms, Thrombose der V. subclavia, pyämisches Fieber, Ikterus, schliesslich Tod ein.

Entartungen und Neubildungen der Lymphgefässe.

Andral, Arch. gén. 1824. Bd. 6. p. 507. — Armauer-Hansen, Beitr. z. Anat. d. Lymphdr. 1871. — Aufrecht, Med. Centralbl. 1869. No. 28. — Bastian, Edinb. Med. Journ. 1867. p 815. — Cruveilhier, Anat. pathol. II. Livr. 27. Pl. 2. — Klebs, Virch. Arch. Bd. 44. S. 256. — Köster, Virch. Arch. 1867. Bd. 40. S. 468, die Entwicklung der Carcinome 1869. — Th. Langhans, Die Lymphgefässe d. Brustdrüse und ihre Beziehungen zum Krebse. Arch. f. Gynäk. Bd. 8. S. 1. 1875. — Pagenstecher, Virch. Arch. Bd. 45. 1869 u. a. — Recklinghausen, Arch. f. Ophthalm. 1864. — Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre S. 99. — E. Wagner. Krebs d. Lymphgefässe d. Pleura u. d. Lungen. Arch. d. Heilk. IV. S. 538.

Dass Verdickung der Lymphgefässwandungen und Bindegewebsneubildung als Ausgänge der Entzündung beobachtet sind, wurde schon erwähnt. Auch Verkalkung der Wandung ist am Ductus tho-

racicus beobachtet. Ueber andere Entartungen liegen specielle Angaben nicht vor.

Sehr häufig sieht man die Lymphgefässe bei gewissen pathologischen Neubildungen in Mitleidenschaft gezogen werden, beim Krebs und beim Tuberkel. In beiden Fällen geht dies so vor sich, dass Zellen, Gewebssaft oder käsig umgewandelte Theile der Neubildung direkt von feinen Lymphgefässen aufgenommen, mit dem Lymphstrom eine Strecke weit fortgeführt werden und dann an der Gefässwand oder in einer Lymphdrüse haften bleiben und dass hier theils von den fortgeschwemmten Elementen selbst, theils secundär von der Gefässwand aus eine weitere Neubildung von Krebs und Tuberkelknoten stattfindet. Wo Drüsen in die Lymphbahn eingeschaltet sind, scheint der Keim zur Neubildung erst dann centralwärts weitergeführt zu werden, nachdem die Drüse selbst erkrankt ist.

So findet man bei Tuberkulose des Nebenhodens, des Darms die Lymphgefässe des Samenstranges und des Mesenteriums gar nicht selten mit käsigen Massen erfüllt; Andral sah die Lymphgefässe an der Oberfläche tuberkulöser Lungen mit solchem Inhalt erfüllt; auch im Ductus thoracicus hat man unter ähnlichen Verhältnissen, bei Tuberkulose der Mesenterial- und der Lendendrüsen, käsige Massen gefunden (Cooper).

Klebs sah bei tuberkulösen Darmgeschwüren gelbe und graue Knötchen im Lumen der Lymphgefässe und konnte die Knötchenreihen nach dem Verlauf derselben bis zu den nächsten Drüsen hin verfolgen. Dagegen gibt Armauer-Hansen an, dass die Tuberkel den Lymphgefässen der Darmserosa und des Mesenteriums auswendig aufsässen.

Aehnliche oft noch schlagendere Beobachtungen lassen sich u. a. an den Lymphgefässen des Peritoneums, des Zwerchfells, der Pleura bei Carcinomen des Intestinaltractus, der Leber, des Uterus machen. Die Lymphgefässe stellen hier äusserst zierliche knotige Stränge und Netze dar, die mit Krebsmasse vollständig erfüllt sind. In der Cisterna chyli fand Rokitansky Krebsmasse bei Carcinom der Retroperitonealdrüsen; im Ductus thorac. fanden Cruveilhier und Andral bei Uteruscarcinom Krebsmasse resp. Eiter und Krebsmasse.

Viel seltener entwickelt sich Krebs primär von der Wandung der Lymphgefässe aus, wie dies E. Wagner an den Lymphgefässen der Pleura und Lungen beobachtet hat.

Nach neuern Autoren sollen die Lymphgefässe häufiger der Ausgangspunkt von Neubildungen werden. Klebs, Aufrecht, Rindfleisch, Bastian u. A. vertreten diese Ansicht für den Tuberkel,

während Recklinghausen u. A. und namentlich Köster Carcinom (der Haut und des Magens) von hier aus entstehen lassen. Näher kann auf diese Beobachtungen, die nur feinste Lymphgefässe betreffen und vorwiegend von anatomischem Interesse sind, nicht eingegangen werden. Hier sei nur bemerkt, dass Langhans mit dem Hinweis auf die Incongruenz in der Gestalt des normalen Lymphgefässnetzes und des Krebszellennetzes an den genannten Oertlichkeiten dieser Ansicht entgegentritt und auch bei Untersuchungen des Carcinoma mammae die Lymphgefässe nicht als Ausgangspunkt erkennen konnte.

Während des Lebens erkennbar ist die tuberkulöse und carcinomatöse Erkrankung der Lymphgefässe nicht. Vermuthen kann man sie an den zuführenden Gefässen, wenn sich im Laufe derartiger Organerkrankungen Lymphdrüsenschwellungen entwickeln oder die serösen Höhlen erkranken.

Die Therapie muss sich auf Prophylaxis beschränken.

Verengerung, Verschliessung, Erweiterung der Lymphgefässe.

Alter, Generalsanitätsber. f. Schlesien. v. J. 1834. Breslau 1836. — Anger, Des tumeurs érectlles lymphatiques. Paris 1867. — Demarquay, L'Union médicale. 1851. — Desjardins, Gaz. méd. 1854. No. 24, 27, 30, 34. — Friedreich, Verh. d. phys. med. Gesellschaft in Würzburg. 1852. — Hugier, Bull. de la soc. de chir. T. II. — Labbé, Dilatation variqueuse des lymphatiques. Gaz. des hôp. 1867. p. 421. — Laennec, Traité de l'auscult. méd. 3. édit. III. p. 439. — Casuistische Angaben bei Lebert, S. 608. — Levin, Lymphangiectasis submocosa percurrens. Nord. Med. Ark. VII. 2. 1874. — Magendie, Handb. d. Physiol. übers. v. Heusinger. II. S. 160. Eisenach 1836. — Morton, Phthisiologiae. Lib. I. cap. 10. p. 21, bei van Swieten, Comment. IV. p. 189. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Zeitg. 1861. No. 19. — R. Paterson, Congenital lymphatic varix. Edinb. Med. Journ. May. 1871. — Petters, Prager Vierteljahrschr. 1861. Bd. 4. S. 146. — Rokitansky, Pathol. Anatomie. Bd. 2. — T. Grainger Stewart, Erweiterung der Chylusgefässwurzeln. Edinb. Med. Journ. IX. p. 448. 1863. ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 125. S. 289. — Trélat, Gaz. des hôpitaux. No. 136. 1869. — Virchow, Arch. Bd VII. S. 130. Ueber Makroglossie. — Wernher, Beitr. z. Kenntniss d. Elephantiasis Arabum. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie V. Bd. S. 394. 1875. (Viele Literaturangaben und Auszüge.) — Wutzer, Müller's Arch. 1834. S. 311.[1])

Aetiologie.

Ueber angeborne oder während des Wachsthums entstandene gleichmässige abnorme Enge oder Weite der Lymphgefässe in grössern oder kleinern Gebieten ist sehr wenig bekannt.

Eine angeborne Ektasie des Plexus jugularis beobachtete Alter, angeborne Ektasie und Varicositäten der oberflächlichen Lymphgefässe eines Beines Paterson. In letzterm Falle bestand Schwellung des Beines, Verdickung des Zellgewebes am Lig. Poupartii und Lymphor-

[1]) S. a. Lymphorrhagie. S. 482.

rhagie. Vielleicht fehlten hier die Anastomosen zwischen oberflächlichen und tiefen Lymphgefässen.

Die individuellen Schwankungen des Kalibers dürften bei der geringen Constanz selbst gröberer topographischer Verhältnisse noch grösser als bei den Blutgefässen sein; allerdings wird auch der Ausgleich durch Collateralbahnen leichter zu Stande kommen. Es ist wahrscheinlich, dass solche Abnormitäten der Lichtung auf die Dauer für die Ernährung der Wurzelgebiete nicht gleichgültig sind. Enge des Ductus thorac. und des Chylusgefässgebiets könnte die Resorption der Nahrungsmittel ungenügend machen (auch zu gelegentlichen Darmerkrankungen disponiren) und so die Ursache zu dauernder mangelhafter Ernährung oder zurückbleibender Entwicklung werden.

Von pathologischen Processen ist es vor allem die Entzündung und Thrombose, die zu umschriebenen oder ausgedehntern Verengerungen, oft zu vollständigem Verschluss von Lymphgefässen führt: durch Verdickung der Wandung, Verwachsung der Innenflächen mit einander, Umwandlung des Gefässes in einen Bindegewebsstrang oder Verkalkung der Gefässwand und des Thrombus. Auch durch fortgeschwemmte tuberkulöse und krebsige Massen, die entweder selbstständig weiter wuchern oder die Wand des Gefässes zu gleichartiger Erkrankung veranlassen, können Lymphgefässe verengt oder verschlossen werden. In gleicher Weise wirkt Compression von aussen durch Narben nach Zellgewebsentzündungen oder durch Geschwülste (z. B. Aneurysmen, Carcinome, Drüsengeschwülste, die auf den Ductus thoracicus drücken). Ist die Compression vollständig und dauernd, so erfolgt Verwachsung durch adhäsive Entzündung der Innenfläche, der central gelegene Theil des Gefässes wird enger bis zur Einmündung der nächsten Collateralen; die von den verschlossenen Gefässen versorgten Drüsen werden klein, hart, derb; im ganzen Wurzelgebiet des verengten oder obliterirten Gefässes findet Lymphstauung, Erweiterung der Stämme und Oedem der Gewebe statt.

Ausser durch Verengerung central gelegener Gefässe kommt Lymphgefässerweiterung auch vor im Gebiete erkrankter Drüsen, deren Lymphbahnen dadurch weniger wegsam geworden sind. Neubildungen, chronische Entzündung mit Wucherung des Bindegewebsgerüstes oder mit Ausgang in Verkäsung sind hier zu nennen. Für den Ductus thorac. und die nächstgelegenen Aeste scheint auch Stauung des Blutes in den grossen Venen durch Herzerkrankung (Petters, Oppolzer) in Betracht zu kommen, indem diese Lymphstauung in ihrem Gefolge hat.

In peripheren Gebieten entwickelt sich Lymphgefässerweiterung nicht selten in Folge wiederholter Entzündungen (Erysipel, Zellgewebsentzündungen); functionelle Ueberanstrengung durch wiederholten reichlichen Lymphstrom, vielleicht auch vorübergehende Entzündung oder Thrombose der Gefässe scheint hier den Vermittler zu spielen.

In einer Anzahl von Fällen hat man eine Ursache beobachteter Lymphgefässerweiterungen nicht auffinden können; möglich, dass mechanische Stromhindernisse doch vorhanden waren und übersehen wurden. Doch ist auch die Möglichkeit selbstständiger Erweiterungen nicht ganz von der Hand zu weisen, die ja ebenso wie an den Blutgefässen durch pathologische Vorgänge in der Wand bedingt sein könnten. Selbst eine Lähmung der Lymphgefässe, wie sie früher u. A. von Emmert hypothetisch angenommen wurde, erscheint als Ursache der Erweiterung nicht allzu unwahrscheinlich, seitdem man glatte Muskelfasern in der Wand kennt und rhythmische Contractionen der Lymphgefässe als Beförderer des Lymphstroms in einzelnen Gefässgebieten beobachtet sind.

Abgesehen von den schon länger bekannten Lymphherzen beim Frosch sind durch Heller im Mesenterium des Meerschweinchens Lymphgefässcontractionen beobachtet worden, die in der Nähe der Klappen beginnend den Inhalt vorwärts treiben und einen von allen andern Bewegungen unabhängigen Rhythmus inne halten.

Anatomie.

Die erweiterten Lymphgefässe erscheinen als cylindrische, meist geschlängelt verlaufende Stränge, die an den Stellen der zahlreichen Klappen knotige Anschwellungen zeigen und oft Netze bilden. Ihr Durchmesser kann das Doppelte der Norm, die Lymphvaricen selbst die Grösse eines Apfels erreichen. Ihre Wandung ist nach Rokitansky bald verdickt, bald verdünnt; nicht selten kommt es daher zu Rupturen, Lymphe ergiesst sich in das Bindegewebe oder nach aussen, Chylus bildet leicht kenntliche weisse Extravasate in der Darmschleimhaut, zwischen den Mesenterialblättern oder in der Bauchhöhle.

Die Drüsen sind im Gebiet der Erweiterung etwas vergrössert, auch ihre Lymphgefässe ausgedehnt, oft bis zu dem Grade, dass grossfächrige, cystenartige Geschwülste resultiren (Lymphadenektasien).

Der Inhalt der erweiterten Gefässe ist bald eine wasserklare oder schwach opalisirende, bald eine milchig getrübte Flüssigkeit; die Trübung ist wie im normalen Chylus durch feinste Fettkörnchen

bedingt; übrigens kommt diese milchige Flüssigkeit nicht allein im Lymphgebiet des Darms, sondern auch in andern Gebieten, (Scrotum, Oberschenkel) vor — wahrscheinlich durch collateral erweiterte Anastomosen dahin gelangend. Zuweilen sind geringe Mengen Blut beigemischt. Durch längere Stagnation kann der Inhalt dicklich, schmierig werden. Ferner kann das erweiterte Gefäss ganz oder theilweise Lymphgerinnsel, frisch oder in verschiedenen Stadien der Metamorphose, enthalten oder von eingedrungenem Eiter, Krebs oder Tuberkelmasse erfüllt sein.

Symptome.

Vielfach bleiben die Verengerungen und Erweiterungen der Lymphgefässe ganz ohne Symptome im Leben, entweder wegen verborgener Lage oder weil die dadurch gesetzten Störungen durch Erweiterung von Collateralen ausgeglichen werden. Wo die Verengerung oder Verschliessung eines Stammes sich überhaupt manifestirt, geschieht es durch diese collaterale Erweiterung oder durch Stauung in dem stromaufwärts gelegenen Lymphgebiet. Bald sind durch diese Stauung mehr die zunächst gelegenen grössern Gefässabschnitte erweitert (s. u.), bald sind die kleinern Gefässe des Wurzelgebiets betroffen, Oedem und Bindegewebshypertrophie in demselben entstanden, wie dies schon bei den Folgen der Lymphangitis besprochen wurde. Für den gestörten Lymphstrom scheint unter solchen Umständen der venöse Blutstrom zum Theil wenigstens vicariirend einzutreten. Nach Emminghaus ist bei vollständig freiem Abfluss des venösen Blutes die Lymphbildung — wenigstens in der Cutis und ihrem Fettpolster — schon sehr gering.

Von der Erweiterung der Lymphgefässe ist am besten bekannt und beobachtet die der oberflächlich verlaufenden. Die untere Körperhälfte, namentlich der Oberschenkel, die Inguinalgegend, sowie Scrotum und Penis sind der häufigste Sitz dieser Veränderung, deren Ursache gewöhnlich Erkrankung der inguinalen Lymphdrüsen zu sein scheint.

Eine auffallend grosse Zahl dieser Kranken lebte, wenigstens zeitweise, in den Tropen; bei manchen war die Drüsenschwellung syphilitischen Ursprungs; ein Kranker litt an Caries der Fusswurzelknochen, ein anderer hatte 2 Jahre vorher einen Typhus überstanden, bei der von Buchanan beschriebenen Frau waren Jahre lang wiederholte mit Fieber verbundene Entzündungen am Bein (Phlebitis oder Lymphangitis?) vorausgegangen.

Man sieht dann, dicht unter der unveränderten oder etwas ver-

färbten Haut gelegen, cylindrische oder varicöse Stränge von ein bis einigen Millimetern Dicke; besonders deutlich pflegen sie am Penis hervorzutreten, in der Nähe der Corona glandis einen Kranz, am Rücken des Gliedes 1—2 längsverlaufende Stämme bildend. Ausserdem kommen namentlich am Oberschenkel und der angrenzenden Bauchgegend, in grösserer Zahl und oft reihenweise geordnet, sagokorngrosse Bläschen vor, die von den vergrösserten Hautpapillen ausgehen und deren Umgebung zuweilen leicht gedunsen ist; werden sie angestochen oder platzen sie, was oft geschieht, spontan, so ergiesst sich aus ihnen eine opalisirende, zuweilen auch eine milchig getrübte Flüssigkeit. Aehnliche Flüssigkeit ergiesst sich auch wohl aus haarfeinen, kaum sichtbaren Oeffnungen in der Cutis. Es sind dies Ektasien und Rupturen des oberflächlichen Lymphgefässnetzes der Haut. — Reichlichere Lymphorrhagie stellt sich ein, wenn absichtlich oder aus irrthümlicher Diagnose die grössern Ektasien angestochen werden. Auch knotenförmige, nuss- bis apfelgrosse Lymphvaricen, oder Convolute vielfach gewundener Stränge finden sich wohl, namentlich in der Leistengegend. Dieselben sind bald prall gespannt, bald weicher, meist schmerzlos und lassen sich durch Druck verkleinern; die hier gelegenen Lymphdrüsen scheinen an ihrer Bildung Theil zu haben. Sie geben zu Verwechslungen mit Schenkelbrüchen, Abscessen oder sonstigen Erkrankungen der Lymphdrüsen Anlass.

Subjective Beschwerden haben die Kranken nicht; höchstens das Gefühl von Spannung oder leichten Stichen längs der Geschwülste, das bei Eintritt einer Ruptur sich minderte. Auch leichte Schwäche der betreffenden Extremität, namentlich bei profuser Lymphorrhagie, wurde angegeben.

In einem Fall von cavernösem Lymphangiom am Oberschenkel, das incidirt worden war, beobachtete Gjorgevic fibrinösen Belag der Wände, ferner Röthung und Infiltration der Umgebung, so oft der Lymphausfluss stockte.

Aehnliche Ektasien sind auf den Bauchwandungen (Fetzer), auf der vordern Brustfläche (Coley), am Halse (angeboren, Alter) beobachtet worden. In allen Fällen entwickelten sie sich langsam; eine Rückbildung oder Heilung wurde nicht beobachtet. Das Leben wird durch die Lymphgefässerweiterung nicht bedroht; nur wenn Verletzung oder Ulceration derselben stattfindet, können sehr leicht Entzündungen derselben und septische Infection des Organismus eintreten.

Die Diagnose wird um so leichter sein, je oberflächlicher die Gefässe liegen. Von ektatischen Venen sind sie durch Form, Lage

und Farbe meist zu unterscheiden; die Varicen in der Inguinalgegend von Hernien durch ihre Consistenz und dadurch, dass sie nie Luft enthalten; auch sind neben den Varicen meist Lymphstränge vorhanden. Am nächsten liegt die Verwechslung mit andern Lymphdrüsengeschwülsten; doch sind die Varicen weicher als einfache Schwellungen; von Abscessen unterscheiden sie sich durch die langsame Entstehung und die Schmerzlosigkeit.

Am zweifellosesten wird die Diagnose bei oberflächlicher Bläschenbildung und Lymphorrhagie.

Die Behandlung ging theils darauf aus, durch zweckmässige Binden oder Bandagen (Schnürstrümpfe, Suspensorium u. s. w.) einen gleichmässigen Druck auszuüben und dadurch der Zunahme der Erweiterung vorzubeugen, theils die erweiterten Gefässe zur Thrombose und Verödung zu bringen. Zu letzterm Zweck wurden Aetzmittel applicirt, oder ein mit Alkohol getränkter Faden durch das Gefäss gezogen. Dies Verfahren erscheint nur da rationell, wo es sich um einfache Ektasien handelt und hinreichende Collateralbahnen für die Lymphe existiren. Wo hingegen die Erweiterung Folge eines central gelegenen Stromhindernisses ist, kann die Lymphstauung dadurch nur vermehrt, die Erweiterung höchstens auf einen andern Stamm übertragen werden.

Circumscripte Erweiterungen und cavernöse Lymphgeschwülste hat man mit Erfolg exstirpirt.

Eine Erweiterung der Lymphgefässcapillaren und zwar nur des Corium sieht Wernher als die wesentliche Ursache bei der Elephantiasis (Arabum) an. Auch Lymphextravasate und Erweiterungen grösserer Lymphgefässe finden sich. Durch Injection konnte Teichmann die Erweiterung bis in die, hypertrophischen, Hautpapillen verfolgen. Gaëtani konnte aus einem ausgeschnittenen Hautstück 60 Gewichtsprocent Lymphe ausdrücken. — W. unterscheidet diese wahre, lymphatische, Elephantiasis von der im äussern Bilde etwas ähnlichen Pachydermie und Bindegewebshypertrophie, wie sie sich bei Venenvaricositäten wohl auszubilden pflegt. Als Ursache der Erweiterung ist nach W. nur in sehr seltenen Fällen eine Stauung des Lymphstroms durch Entzündung der Drüsen und Obliteration grösserer Stämme nachzuweisen. Die Schwere scheint wie bei den Venenektasien als erheblich begünstigendes Moment mitzuwirken. Nächst den Unterextremitäten erkranken besonders gern Scrotum und Mamma; Hydrocele tritt nicht selten als Begleiterin auf. Die Entzündungen an an Elephantiasis kranken Theilen sind nach W. nicht sowohl Ursache als Folge der Lymphstauung.

Für die Behandlung ist Compression, und Unterbindung der Hauptarterie des Gliedes empfohlen worden. W. empfiehlt statt dessen die gefahrlosere methodische Compression; doch sei bei beiden der Erfolg

nicht dauernd. Zweckmässiger seien partielle Excisionen und Incisionen der Haut, durch deren Narben die Lymphgefässe zum Theil verschlossen würden.

Levin beobachtete an sich selbst mehrmals spontan in 15 Minuten entstehende colossale Schwellung der r. Oberlippe ohne Schmerzhaftigkeit, die nach 1/2 Stunde verschwand. Er hält dies für eine vorübergehende Erweiterung der submucösen Lymphgefässe (oder Ruptur? Q.).

Virchow und Textor sahen bei einem zweijährigen Mädchen Makroglossie, durch Erweiterung der Zungenlymphgefässe bedingt; dieselben stellten ein System cavernöser Räume dar.

Die Verengerung resp. Erweiterung tiefer Lymphgefässe kann nur vermuthet werden neben den Erweiterungen oberflächlich gelegener, wenn Lymphdrüsen in grösserer Ausdehnung oder Hauptlymphstämme erkrankt sind, oder wenn Oedeme auftreten, die durch Behinderung des Venenblutstroms sich nicht erklären lassen.

Verengerung und Erweiterung des Ductus thoracicus.

Verengerung resp. Verschliessung des Ductus thoracicus kommt zu Stande: durch Entzündung der Wand, durch Verstopfung mit einfachen, krebsigen oder tuberkulösen Thrombusmassen, durch Compression von Narben, Aneurysmen (Laennec, Bennet), Krebsgeschwülsten (Virchow) oder tuberkulösen Drüsen (Otto, Morton) des Mediastinum. Bald betrifft die Verengerung nur eine umschriebene Stelle, bald ist der Gang in seiner ganzen Ausdehnung obliterirt.

Oberhalb der Verengerung ist der Gang oft erweitert, doch ist dies durchaus nicht constant und fehlt um so eher, je langsamer der Verschluss zu Stande gekommen ist. Eine Collateralbahn bildet sich unter solchen Umständen durch eine der so häufigen Verdoppelungen und Selbstanastomosen des Ductus thoracicus (wie sie Astley Cooper in einem Falle von Verschluss des Brustganges beobachtete) oder durch ein Lymphgefäss der Leber oder der Brustwand.

Selbst die Unterbindung des Ductus thoracicus, die Dupuytren mehrfach bei Pferden ausführte, hatte, wie Magendie berichtet, nicht immer den Tod durch Hemmung des Chylusstroms zur Folge, sondern wurde öfter durch Collateralstrom compensirt. Ebenso sah Röhrig bei Hunden nach Unterbindung des Ductus thoracicus den Chylusstrom oft collaterale Wege an Hals- und Brustwandung einschlagen. Auch kommen Varietäten in der Verbindung der Lymphgefässe mit den Venen vor, nach Tiedemann und Fohmann. Wutzer sah den Ductus thoracicus diesseits der Obliterationsstelle durch 2 parallele Aeste in die V. azygos einmünden.

Ausser auf die genannte Weise kommt dann Erweiterung des Ductus thoracicus noch zu Stande in einzelnen Fällen allgemeiner venöser Stauung durch Herzleiden (Rokitansky, Petters), sowie durch unbekannte Ursachen. Rokitansky fand sie einmal in der Leiche eines Irren, der von unersättlichem Hunger geplagt war. Andral fand den Ductus thoracicus einigemal auch centralwärts von einer verengten Stelle, da wo die Collateralen einmündeten, erweitert.

Gewöhnlich erstreckt sich die Erweiterung bis auf die Cisterna chyli und die mesenterialen Lymphgefässe; zuweilen sind die letztern auch allein, nur in gewissen Abschnitten des Mesenteriums erweitert; dann können die feineren Gefässe des Darms und Peritoneums in Form von Strängen und Bläschen erweitert sein und Chylusextravasate im Mesenterium und den Darmwandungen sich finden; mehrfach ist auch chylöse Flüssigkeit in grösserer Menge frei im Bauchfellsack beobachtet worden. Der Chylus in den erweiterten Gefässen pflegt eingedickt oder geronnen zu sein.

Typisch ist der von Rokitansky beschriebene Fall einer 62jähr. Frau mit subcutanem Oedem und sehr beträchtlichen milchähnlichen Ergüssen in beiden Pleurasäcken und im Peritonealsack, mit Erweiterung und Hypertrophie des Herzens, Verdickung und Verkürzung der Mitralklappe, mit Verdickung der Magenhäute in der Pylorushälfte, weisslichen strotzenden Darmzotten; die subpleuralen Lymphgefässe der Lungen ausgedehnt, die Chylusgefässe und der Ductus thoracicus in folgendem Zustande: „Sie waren zum grössten Theil namentlich vom Darm bis zur nächsten Drüsenreihe, meist knotig erweitert und von einer weissen seifenartigen, schmierigen, im Wasser sich gleichförmig mit leichter opalisirender Trübung vertheilenden Masse vollgepfropft. Dieselbe bestand aus Fettkörnchenagglomeraten, Margarinkrystallen, Fetttropfen und einzelnen zum Theil einen ansehnlichen Kern enthaltenden Zellen. An einzelnen Stellen, namentlich den varicösen Anschwellungen, war die Masse mehr gelblich und haftete an der Gefässwand. Hier zeigt sich das Gefäss von einem faserigen Maschenwerke ausgekleidet und stellenweise obturirt. Die Räume dieses Maschenwerks enthielten grosse Fettkörnchenagglomerate. Die Drüsen waren kaum grösser, hie und da weiss gesprenkelt.“ Die Cisterna und die in dieselbe einmündenden Gefässe waren erweitert, dickhäutig; erstere innen von einem grauröthlichen gestrickten Stratum bekleidet, über dem sich hie und da eine kolbige Excrescenz erhob oder eine strangförmige Brücke hinging. Der Ductus thoracicus von derselben seifenartigen Masse obturirt, stellenweise von Schwielen ausgefüllt, verödet.

In einem von Dr. Fetscherin und mir beobachteten Falle war der Verschluss der Chylusgefässe an ihrer Austrittsstelle aus dem Darm ins Mesenterium durch entzündliche Verdickung des letztern bedingt

(Langhans); doch war hier die Chylusstauung mit Extravasation in Darmwand und Bauchhöhle sehr vollständig. Auch enthielt die rechte Pleurahöhle milchige Flüssigkeit; daneben bestand Elephantiasis eines Beines. In der Familie des 30jährigen Mädchens war letzteres Leiden mehrfach dagewesen.

Symptome. Erscheinungen im Leben fehlen bei Verengung und Verschliessung des Ductus thoracicus ebensowohl wie bei Erweiterung des Ganges oft gänzlich, und zwar besonders in den langsam entstandenen Fällen, da, wie schon oben erwähnt wurde, sich hier unschwer Collateralbahnen für den Lymph- und Chylusstrom finden. In andern Fällen machten sich im Leben die Folgen der Lymphstauung geltend, und zwar namentlich im Chylusgebiet. Ascites von oft enormer Ausdehnung entstand und erneuerte sich trotz ausgiebiger Entleerung durch Punktionen ziemlich schnell. Die abgezapfte Flüssigkeit war bald hell wie Lymphe (Petters), bald durch Fettgehalt trübe (Oppolzer), oder milchähnlich (Morton, Marshall, Hugues). Appetit und Ernährung waren in Folge der behinderten Resorption gering; die Harnabsonderung war theils aus letzterm Grunde, theils wegen des Ascites sehr spärlich. In einem Falle von Rokitansky zeigten ausser der Bauchhöhle auch die Pleurahöhlen einen Chyluserguss. Der Tod erfolgte theils durch das Grundleiden (Herzklappenfehler und venöse Stauung), theils durch die mechanischen Folgen der genannten Ergüsse.

Oedem der Unterextremitäten scheint nicht nothwendige Folge des Verschlusses des Ductus thoracicus zu sein, wenigstens wird desselben in dem einzigen uncomplicirten Falle von Morton nicht Erwähnung gethan. Für diese Theile dürften daher andere Lymphbahnen oder auch Venen vicariirend eingetreten sein.

Die Behandlung kann nur palliativ sein; bei allgemeiner venöser Stauung ist die Herzthätigkeit zu reguliren. Erheblicher Ascites nöthigt zur Punktion, die freilich wegen schneller Wiederansammlung meist in kurzer Frist wiederholt werden muss.

Ruptur von Lymphgefässen. Lymphorrhagie.

Bergeret, De l'Ascite huileuse. Journ. d'anat. et de phys. de Robin. Nov. 1873. Lyon médical. 1874. p. 305. — Bonet, Sepulchretum. IV. Sect. VII. Obs. XXIV. p. 360. — Bourdon, Journal de Savants. 5. Juni 1874. Schmidt's Jahrb. 123. S. 274. — Buchanan, Entleerung chylöser Flüssigkeit aus dem Schenkel. Med. chir. Transactions XLVI. p. 57. 1863. Schmidt's Jahrb. 123. S. 274. — Canton, Edinb. Med. Journ. Jan. 1860. — Carter, The British med. Journ. 1862. March. 25. Med. chir. Transact. XLV. p. 189. 1862. — W. H. Day, Lymphorrhoe. Med. Times and Gaz. April 1869. — Demarquay, Mémoire sur un cas de lymphorrhagie. Mém. de la soc. de chir. de Paris. T. III. p. 139.

— Desjardins, Gaz. méd. de Paris. 1854. No. 24. Lymphgefässfistel. — Durand Fardel, Handb. d. Krankheiten des Greisenalters. — Emminghaus, Physiologisches und Pathologisches über die Absonderung und Bewegung der Lymphe. Arch. d. Heilk. 1874. S. 308 u. S. 329. Literaturangaben. — Friedel, Beitr. zur Kenntniss des Klimas und der Krankheiten in Ostasien. Berlin 1863. S. 123. — Gjorgevic, Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. Langenbeck's Arch. Bd. XII. S. 641. 1870. Literaturangaben. — Golgi, Virch. Arch. Bd. 51. S. 568. — Sigismund Grass, Ephemerides Germaniae decur. I., annn. IX. u. X. Vratislav. et Bregae 1680. — Guiffart, bei Bartholin. Oper. nov. p. 490. — Hensen, Ueber die Zusammensetzung einer als Chylus aufzufassenden Entleerung aus der Lymphfistel eines Knaben. Pflüger's Arch. X. 1875. S. 95. — Hilton, Lancet. 1866. II. p. 37. — Hoffmann, Opera Suppl. II. Pars II. 1704. p. 460. — Hoppe-Seyler, Pflüger's Arch. VII. 1873. S. 407. — Marshall-Hugues, Epanchement d'apparence chyleuse dans l'abdom. avec tumeur du mésentère. Guy's Hosp. Rep. Oct. 1841, refer. Arch. gén. 1841. 3. Sér. Bd. 12. p. 369. — Munson, The medical Record. 1. Mai 1873. — Monro, An Essay on the Dropsy bei van Swieten. Comment. IV. p. 188. — Odenins, Fall von Lymphorrhoe, Pachydermia lymphorrhagica. Nord. Medic. Ark. VII. 2. 1874. — Petters, Ueber Lymphorrhagie. Klebs, Ueber Lymphangiectasie. Prager Vierteljahrschr. 125 Bd. — Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1875. Bd. 16. S. 121. — Rommel, Ephemerid. Germaniae decur II. ann. VIII. — Rudolphi, Ueber die Tödtlichkeit der Wunden des Brustganges. Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1835. No. 41—43. — Sattler, Lymphextravasate. Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtshelfer. Heft 2 u. 3. 1871. — Scholz, Wiener med. Wochenschr. 1868. No. 63. — Wienkowski, Lymphgefässfistel. Wiener. med. Wochenschr. 1871. No. 33.

Zerreissung kleinerer Lymphgefässe kommt, wie die der Blutgefässe, sicher bei den verschiedenartigsten Verletzungen, chirurgischen Eingriffen, Quetschungen u. s. w. vor, ohne indess — wegen der Farblosigkeit der Lymphe — erkannt werden zu können; vielleicht tragen Lymphextravasate zu der auf traumatische Eingriffe erfolgenden Gewebsschwellung nicht unwesentlich bei und Wundsecrete mögen einen grossen Theil Lymphe enthalten.

Ebenso darf man, bei der Dünnwandigkeit der feinen Lymphgefässe, wohl annehmen, dass der Verschluss grösserer Stämme bei Lymphangitis zu partieller Zerreissung derselben führt. Ihre Folgen sind geringfügig, da die in die Gewebslücken ergossene Flüssigkeit aus diesen sehr bald in andre Lymphbahnen gelangen kann.

Auch die Oedeme, wie sie bei Hydrämie und allgemeiner venöser Stauung namentlich an den Unterextremitäten vorkommen, dürften mit Ruptur kleiner Lymphgefässe einhergehen. Vielleicht ist es nichts anderes, wenn bei sehr starker Spannung die Haut spontan platzt und seröse Flüssigkeit sich nach aussen ergiesst. Freilich ist zu bemerken, dass die Oedemflüssigkeit, welche auf diesem Wege spontan ausfliesst oder durch Punktion des Unterhautzellgewebes erhalten wird, viel wasserreicher ist als die aus grössern Fisteln erhaltene Lymphe (s. u.). O. Weber fand beispielsweise nur 1,9⁰/₀ feste Bestandtheile. Grössere Lymphgefässe zerreissen entweder in Folge von Traumen ohne vorhergegangene Erkrankung oder —

häufiger — nachdem sie aus irgend einem Grunde erweitert und dünnwandig geworden sind. —

Von Zerreissung des Ductus thoracicus sind nur 6 Fälle bekannt. Veranlassung war Durchbohrung der l. Brusthälfte mit einem Messer, Eröffnung eines Abscesses (Hoffmann), ein Schuss durch das Rückgrat (Bonet), Ueberfahrenwerden durch einen Wagen (Quincke).

Die Symptome der Läsion des Ductus thoracicus waren durch die anderweitigen Folgen der Verletzung etwas verdunkelt. In drei Fällen floss aus der äussern Wunde eine weisse, chylusartige Flüssigkeit heraus.

In dem einen von Hoffmann beschriebenen Falle erschien dieselbe dicker oder dünner, je nachdem die Patientin festere oder flüssigere Nahrung genommen hatte. In dem Bonet'schen Falle begann der Ausfluss der weissgelblichen Flüssigkeit 14 Tage nach der Schussverletzung und dauerte, mit Unterbrechung von 2 Wochen, bis zum Tode, der theils durch Fieber und Erschöpfung, theils (unter epileptischen Anfällen und halbseitiger Lähmung), wie es scheint, in Folge von Rückenmarksverletzung eintrat.

In den Fällen von Monro und von Verf. hatte sich der Chylus in die Pleurahöhle ergossen. In dem zweiten der genannten Fälle wurde die rechte Pleurahöhle durch den Erguss so sehr ausgedehnt, dass wiederholt die Punktion gemacht werden musste. Doch erneuerte sich die Flüssigkeit so schnell, dass der Kranke am 21. Tage an der Behinderung der Herz- und Respirationsbewegungen zu Grunde ging. Fieber oder Seitenstich war niemals vorhanden. Bei der Sektion fanden sich 7 Liter chylöser Flüssigkeit in der sonst vollkommen normalen Pleurahöhle. Gewiss hatte es den letalen Ausgang beschleunigt, dass so bedeutende Massen Ernährungsflüssigkeit der Circulation entzogen, zum Theil auch nach aussen entleert waren. In dem von Guiffart beobachteten Falle hatte Lymphe und Chylus sich in den Mittelfellraum ergossen und den Tod durch Erstickung herbeigeführt.

Hiernach ist die Diagnose einer Verletzung des Ductus thorac. eine sehr unsichere. Sie bekommt Wahrscheinlichkeit, wenn bei entsprechender Aetiologie sich ein pleuraler Erguss ohne entzündliche Erscheinungen und Fieber entwickelt, wird aber sicher erst wenn aus der Wunde oder durch Punktion chylöse Flüssigkeit erhalten wurde.

Die Prognose ist meist eine letale, doch erscheint nach dem zweiten oben genannten Falle Bestand des Lebens möglich, ja selbst Heilung ist nicht undenkbar, da bei dem geringen Inhaltsdruck eine kleine Wunde der Wand wohl verkleben könnte.

Die Behandlung kann nur symptomatisch sein. —

Zerreissung von Chylusgefässen innerhalb der Bauchhöhle und Erguss in dieselbe ist einigemal beobachtet worden (Munson, Hoppe-Seyler); in dem einen Fall war die Ursache unklar, der Befund ein zufälliger bei der Sektion, in dem andern bestand Lymphstauung durch eine comprimirende Geschwulst. Ganz dieselben Folgen wie die Ruptur eines grössern Stammes hat die Berstung vieler Capillaren wie sie ebenfalls bei Chylusstauung durch Verschluss des Ductus thoracicus (Morton, Rokitansky), eines grössern Chylusstammes (Marshall Hugues) oder vieler kleiner Chylusgefässe am Mesenterialsaum (Langhans, Verfasser) bedingt werden kann. In allen diesen Fällen entwickelte sich ein Erguss in die Bauchhöhle, der durch seine Grösse erhebliche Störungen veranlasste und sich nach wiederholten Punktionen stets ziemlich schnell wieder ansammelte.

Der tödtliche Ausgang erfolgte theils durch das Grundleiden, theils durch Erschöpfung und durch die mechanischen Schädlichkeiten des ascitischen Ergusses; in mehreren Fällen wurde das Leiden 5—6 Monate ertragen und bis 10 Punktionen gemacht. Da wo keine Stauung besteht oder das zerrissene Gefäss klein ist, mögen die Rupturen öfter ohne weitere Symptome heilen; Monro sah beim Schwein sogar eine Wunde der Cisterna chyli sich sehr schnell durch ein Gerinnsel schliessen.

Für das Peritoneum ist der Chylus, wie für die Pleura, eine durchaus indifferente Flüssigkeit, die dasselbe nicht im Geringsten zur Entzündung reizt. Ein Theil des ergossenen Chylus dürfte übrigens nicht nur von den Blutgefässen, sondern auch von den Lymphbahnen des Peritoneums aufgenommen und abgeführt werden, wenigstens geht dies daraus hervor, dass in dem einen Falle (bei völliger Wegsamkeit des Ductus thoracicus) auch in der Pleurahöhle Spuren von Chylus gefunden wurden.

Alle diese Fälle sind dadurch von erheblichem physiologischem Interesse, als sie Gelegenheit boten, Chylus von Menschen — rein oder mit etwas serösem Transsudat vermischt? — zu untersuchen. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1007 und 1016; der Fettgehalt von 0,5 bis 1,8 %. Ausserdem enthielt die Flüssigkeit reichlich Eiweiss, Spuren von Peptonen (aber kein eiweissverdauendes Ferment, Hoppe-Seyler), geringe Mengen von Fibrin, Cholesterin, diastatisches Ferment, nur wenige Lymphkörperchen. Beim Stehen bildet sie eine Rahmschicht, widersteht auffallend lange der Fäulniss.

Ungleich häufiger als an den Lymphgefässen der Brust- und Bauchhöhle sind Continuitätstrennungen an den grössern Lymph-

stämmen der Peripherie namentlich der Körperoberfläche beobachtet worden. Bald wurden sie gelegentlich einer kleinern chirurgischen Operation (Aderlass, Eröffnung eines Bubo oder eines Abscesses) zufällig verletzt, bald wurden erweiterte Gefässe aus irrthümlicher Diagnose durch Schnitt oder Stich eröffnet, bald griff eine Ulceration auf die Gefässwand über. Oberflächlich gelegene erweiterte dünnwandige Gefässe barsten auch wohl in Folge einer Muskelanstrengung oder eines unbedeutenden Stosses.

Entsprechend dem häufigern Vorkommen der Lymphangiektasien in der Inguinalgegend und deren Nachbarschaft sind hier auch am häufigsten Continuitätstrennungen der Lymphgefässe beobachtet worden.

Je nach der Grösse des eröffneten Gefässes ergiesst sich die Lymphe bald tropfenweise, bald im dünnen Strahl; letzteres namentlich bei Druck auf ein schon gefülltes Gefäss. Durch Bewegung des betreffenden Gliedes wurde, wie in den physiologischen Experimenten, der Lymphfluss erheblich gesteigert. Bei aufrechter Stellung wurde mehrfach ein stärkerer Ausfluss beobachtet als bei liegender. Uebrigens zeigte derselbe auch ausserdem Schwankungen, konnte selbst auf Wochen versiegen, um dann, meist sehr reichlich, wieder hervorzubrechen. Die entleerte Flüssigkeit war bald serumähnlich, gelblich, leicht opalisirend, bald milchartig weiss. Gewöhnlich zeigte sie spontan, wenn auch lockere Gerinnung, einigemal beim Stehen an der Luft Rothfärbung. In derselben fanden sich mikroskopisch Lymphkörper und feinste Fettmoleküle in sehr verschiedener Menge, zuweilen rothe Blutkörper. Die Reaction war alkalisch, das spec. Gewicht sehr verschieden.

In 100 Theilen Flüssigkeit fand sich:

	Fall von Fetzer.	Fall von Desjardins.
Wasser	93,68	93,99
Eiweissstoffe	4,73	4,275
Fibrin	—	0,056
Fett	0,029	0,382
Salze	0,95	1,3
Extracte	0,83	—
Asche des Alkoholextracts		0,73
		Spuren von Eisen und Zucker.

In dem Desjardins'schen Fall war die Lymphorrhagie besonders reichlich, dauerte 48 Stunden und lieferte 11 Pfund Lymphe. In andern Fällen floss in einigen Stunden nur ein Schoppen aus. Es hängt dies von der Spannung und dem Anastomosenreichthum des

verletzten Gefässes ab; bei starkem Ausfluss kann die Umgebung oder das geschwollene Glied an Volumen merklich abnehmen.

Der reichliche Fettgehalt der Flüssigkeit in vielen dieser Fälle lässt vermuthen, dass der Flüssigkeit Chylus beigemengt war. Ganz evident war dies in dem Falle von Hensen, der einen 10jährigen brasilianischen Knaben mit einer Scrotalfistel betraf. Hier schwankte der Fettgehalt der Flüssigkeit nachweislich mit dem Fettgehalt der Nahrung.

Die beobachteten Fettmengen waren 0,28 — 3,96 %
Eiweiss 1,7 — 3,9.
Cholesterin 0,018— 0,102.
Salze 0,643— 1,09.
Wasser 91 —96,3.
Ausserdem geringe Mengen von Zucker und Fettsäuren.

Unerklärt bleibt es, wie in diesen Fällen der Chylus in die peripheren Lymphbahnen gelangt ist; selbst bei Annahme bedeutend erweiterter Anastomosen muss in einem Theil derselben eine der normalen entgegengesetzte Strömungsrichtung angenommen werden, die nur bei insufficienten Klappen möglich ist und vermuthlich durch die Schwere bedingt wird.

Nach Unterbindung des Ductus thoracicus bei Hunden konnte Röhrig[1]) die Chylusstauung öfter bis in die Lymphgefässe der Nieren und Muskeln hinein verfolgen, namentlich bei älteren Thieren.

Auf das Allgemeinbefinden hat die Lymphorrhoe nur dann Einfluss, wenn sie sehr anhaltend und sehr profus ist; sie schwächt wie jeder Säfteverlust; besonders in dem betreffenden Glied soll der Kranke eine Mattigkeit fühlen. Ueble Folgen durch Eindickung des Blutes, wie sie Lesser bei seinen Thierversuchen sah, dürften beim Menschen, der essen und trinken kann, kaum vorkommen.

Die Prognose für das Leben ist daher im Allgemeinen gut. Handelt es sich um die frische Wunde eines normalen Gefässes, so ist die Heilung der erstern meist möglich, wohingegen bei schon erweiterten Gefässen, wegen der hier meist bestehenden Stromhindernisse, die Lymphe unter höherm Drucke steht und durch ihr beständiges Ausfliessen den Schluss der Oeffnung erschwert, und so eine oft für das Leben bleibende Fistel entsteht.

Die Behandlung hat sich in frischen Fällen darauf zu be-

---

[1]) Ber. d. K. sächs. Ges. d. Wissenschaft. 1874.

schränken, den betreffenden Theil womöglich ruhig zu stellen und hochzulagern, ausserdem die Wunde zu comprimiren. Wo dies nicht ausreicht, hat man die verschiedensten Aetzmittel auf die Wunde applicirt. Aehnlich ist man bei Fisteln erweiterter Lymphgefässe verfahren. Die vollständige Verödung der betreffenden Gefässe zu erstreben, unterliegt den oben angegebenen Bedenken.

Grössere Lymphverluste erfordern besonders zweckmässige Ernährung, eventuell die Darreichung von Eisen und bittern Mitteln.

Chylurie.

Golding-Bird, Lond. Med. Gaz. Oct. 1843. — Carter, On the connection batween a local affection of the lymph-system and chylous urine. Med. chir. Transactions. XLV. 1862. p. 289. Refer. Schmidt's Jahrb. Bd. 120. 1863. S. 273. Daselbst auch andere Literaturangaben. — Eggel, Deutsch. Arch. für klin. Med. XI. S. 540. 1873. Hier Literaturangaben. S. 427. — Pandurang Gopal, Med. Times and Gaz. 1873. Juni. p. 651. — Amyot, Ibid. 1873. Juli — F. H. Welch, Lancet. I. 1873. No. 10 u. 26. — Cunningham, Lancet. I. 1873. No. 24. — T. R. Lewis, On a Haemotozoon, inhabliting human blood; its relation to Chyluria and other diseases. Calcutta 1872. Auszug. Arch. für klin. Med. XI. S. 540. 1873. Med. Times and Gaz. 1873. March. 22. — Derselbe, The pathological significance of nematode haemotozoa Calcutta 1874. Med. Times and Gaz. 1875. I. p. 173. — W. Oehme, Fall von intermittirender Chylurie. Deutsch. Arch. für klin. Med. XIV. S. 262. 1874. — J. Crevaux, Journ. de l'Anat. et de la Physiol. XI. 2. p. 173. 1875.

Anschliessend an die Lymphorrhagie würde noch die Chylurie zu erwähnen sein, die höchst wahrscheinlich durch nichts anderes als durch einen Chyluserguss in die Harnwege bedingt ist. Der Harn hat bei diesem Zustande äusserlich die Beschaffenheit von Milch und bildet beim Stehen eine Rahmschicht wie der Chylus. Sehr gewöhnlich scheidet sich beim Stehen ein lockeres Fibrincoagulum aus, das zuweilen durch rothe Blutkörperchen etwas gefärbt ist. In einem Falle von Carter soll das weisse oder hellrothe Gerinnsel beim Stehen an der Luft deutlich rothe Farbe angenommen haben.

Mikroskopisch findet man in unzähliger Menge feinste (Fett-) Tröpfchen wie im Chylus, manchmal rothe, seltener weisse Blutkörper, keine Nierencylinder. Die Reaction des frischen Harns ist sauer.

Ausser den normalen Harnbestandtheilen findet man folgende Stoffe (die Zahlen sind als Beispiel dem von Eggel beschriebenen Fall entnommen):

Durch Hitze coagulirbares Eiweiss 0,32—0,63 %.

Fett
Cholesterin } 0,2 —0,69.

Lecithin in Spuren; Fibrin; kein Zucker.

Durch Schütteln mit Aether wird der Harn von Fett vollkommen befreit und ganz klar.

Neuerdings fand Lewis in dem Urin die unten zu erwähnenden mikroskopischen Thierchen, die er als „Filaria sanguinis hominis" bezeichnet.

Aetiologie.

Die Krankheit kommt in gewissen tropischen Gegenden (Brasilien, Isle de France und Bourbon, Bombay und Westindien) sowie in Süd-Carolina endemisch vor, oft neben der dort ebenfalls endemischen Hämaturie, wird dort übrigens von den Patienten oft gar nicht beachtet. Auch in Europa ist sie (mit Ausnahme der Fälle von Golding-Bird und Oehme) ausschliesslich bei solchen Individuen beobachtet worden, welche wenigstens eine Zeit lang in den Tropen gelebt hatten. Auffallenderweise entwickelt sie sich oft erst längere Zeit (Jahre lang, bis 18 Jahre) nach dem Verlassen der Tropen. Sie kommt nur im mittlern Lebensalter, nicht bei Kindern und Greisen vor. Männer und Frauen werden gleich häufig befallen. Nach Crevaux soll die Krankheit in der heissen Jahreszeit leichter zu Stande kommen.

Symptome.

Die Krankheitssymptome sind, abgesehen von der Beschaffenheit des Urins, meist geringfügig. Einige Kranke klagten über Schmerzen in der Nierengegend, meist beidseitig, seltener einseitig, zuweilen gegen Hoden und Oberschenkel ausstrahlend. Durch spontane Gerinnung des Harnes in der Blase wurde ferner zuweilen Dysurie hervorgerufen.

Das Allgemeinbefinden ist nur im Beginn der Krankheit etwas gestört (körperliche Schwäche und psychische Depression, auch pflegt der Urin dann stärker bluthaltig zu sein), später scheint der Organismus sich an den Säfteverlust zu gewöhnen.

Bemerkenswerth sind die Schwankungen in der Beschaffenheit des Urins, der im Intervall von Stunden klar und wiederum milchig sein kann. Körperbewegung und Mahlzeiten beförderten das Auftreten des chylösen Harnes, während er bei Fasten und bei horizontaler Lage klar wurde.

Daher sah häufig der Tagurin milchig, der Nachturin normal aus; in dem Fall von Oehme war es umgekehrt und blieb auch so als der Kranke continuirlich 48 Stunden im Bett lag.

Unabhängig von diesen täglichen Schwankungen, variirt die Krankheit auch in grössern Intervallen, so dass sie Monate und Jahre lang verschwindet, um dann plötzlich wieder zu erscheinen. Crevaux citirt eine 80jährige Dame auf Bourbon, welche 50 Jahre hindurch an Chylurie und Hämaturie gelitten hatte. Gewöhnlich heilt die Krankheit schliesslich von selbst.

Nach Lewis soll neben der Chylurie öfter Schwerhörigkeit, Diarrhoe, chronische Conjunctivitis oder tiefere Augenleiden, zuweilen vorübergehend Schwellungen des Gesichts und der Extremitäten vorkommen. Mehrfach zeigten Chyluriekranke gleichzeitig Elephantiasis der Unterextremitäten und des Scrotums oder Lymphektasien und Lymphorrhagie in der Inguinalgegend. In einem Falle Carter's wurde zuweilen ein Alterniren zwischen Chylurie und Lymphorrhagie oder zwischen Chylurie und Lymphdrüsenschwellung beobachtet.

Niemeyer und Eggel fanden in einem Falle Fettmoleküle (etwa die 5—10fache Zahl der rothen Blutkörper) im Schröpfkopfblut; ähnliches fanden französische Beobachter (Guibourt), jedoch nicht in allen Fällen.

Lewis entzog Blut durch Nadelstiche in die Finger und fand darin die gleichen kleinen Rundwürmer wie im Harn.

Wesen der Krankheit.

Ueber die wahre Ursache der bei uns seltenen und in ihrem Verlauf so „capriciösen Krankheit“ (Rayer) war man bis vor Kurzem vollständig im Unklaren. Die unbeeinträchtigte Ernährung machte eine allgemeine Störung des Stoffwechsels unwahrscheinlich, die zeitweise vollkommen normale Beschaffenheit des Harns liess eine tiefere Erkrankung des Nierenparenchyms ausschliessen. In beiden Beziehungen hatten auch die spärlichen Sectionen nur Negatives ergeben. Am wahrscheinlichsten erschien es, eine Lymphorrhagie in die Harnwege anzunehmen, weil dadurch die Beschaffenheit des Urins genügend erklärt wurde und weil andre Lymphorrhagieen in ähnlicher Weise intermittiren und ebenso durch Körperstellung, Bewegung und Mahlzeiten beeinflusst werden. Freilich fehlte der anatomische Nachweis für eine solche Annahme und musste es zweifelhaft bleiben, ob die Beimengung des Chylus schon in der Niere oder erst tiefer unten in den Harnwegen statthabe.

Ein ganz neues Licht wurde auf die Krankheit geworfen, als T. R. Lewis bei diesen Kranken die Embryonen eines Rundwurms entdeckte, den er Filaria sanguinis hominis nennt. Derselbe hat 0,35 Mm. Länge und 0,0075 Breite, ist contractil, ganz fein quer-

gestreift und durchsichtig, hat an den Enden flache bandartige Anhängsel; diese Thiere sind noch nicht geschlechtsreif. Sie finden sich massenhaft im Blute der Chyluriekranken während des Lebens, Lewis schätzte ihre Menge in einem Falle auf 140,000 im Gesammtblut. Dieselben Thiere finden sich ferner sehr häufig im Harn, wo sie von den Gerinnseln eingeschlossen werden, einige Mal auch in den (Cholera-) Stühlen und in der milchigen Absonderung bei Conjunctivitis. Bei der Sektion fanden sie sich auch in den Nieren und Nebennieren in den parenchymatösen Geweben, sowie in allen Arterien und Venen. Die Nieren erschienen in den Pyramiden talgartig glänzend und liessen mikroskopisch längs der Harnkanälchen ölig glänzende, etwas varicöse Tubuli erkennen, welche sich in heissem Aether nicht veränderten und verstopfte Lymph- oder Blutgefässe zu sein schienen.

Wahrscheinlich wird nach L. die Chylurie und manches der sie begleitenden Symptome, vielleicht auch die in den Tropen endemische Elephantiasis durch die Anwesenheit dieser Parasiten bedingt. Die speciellere Art und Weise müssen erst weitere Forschungen zeigen; vermuthlich geschieht dies so, dass die massenhaft im Blute kreisenden Thiere Blut- und Lymphgefässe verstopfen, oder dass die (wie bei den Hunden, s. u.) eingekapselten Thiere kleine Geschwülste längs der Gefässe bilden und in Folge von Stauung Zerreissung von Capillaren eintritt.

Die Entwicklung und Einwanderung dieser Thiere ist noch nicht aufgeklärt. Im Blute des Pariahundes finden sich nach Lewis u. A. ähnliche Filariaembryonen, welche er und Welch anfänglich für identisch mit den menschlichen hielt, während Cunningham und später Lewis selbst sie als eine andere Species ansahen. Die reifen Exemplare dieser Hundefilaria sind 25—90 Mm. lang (die Weibchen doppelt so lang wie die Männchen) und finden sich in erbsen- bis wallnussgrossen Tumoren längs des Oesophagus und der Aorta thoracica eingelagert; auch innerhalb der Aortenwand selbst finden sich dieselben, in kleinen tuberkelähnlichen Geschwülsten, die zu Vorbauchung und Ulceration der Intima führen können, endlich auch in Lymphdrüsen an der Basis des Herzens. Die Weibchen enthielten nur Eier, nie freie Embryonen.

Erscheint es nach diesen Untersuchungen auch fast gewiss, dass die Mehrzahl der Fälle von Chylurie durch die Hämatozoen veranlasst wird, so bleibt die Möglichkeit immer offen, dass in vereinzelten, namentlich einheimischen Fällen (z. B. dem von Oehme) andere Ursachen eines Lymphergusses in die Harnwege vorhanden gewesen sind, so gut wie auch Elephantiasis und Lymphorrhoe sicherlich unabhängig von diesen Parasiten vorkommen können.

Behandlung.

Zweckmässige Ernährung zum Ersatz des Säfteverlustes ist vor allem andern nothwendig. Im Gegensatz dazu empfiehlt Bouchardat, der einen übermässigen Fettgehalt des Blutes annimmt, eine Nahrung, die arm an Fett, Kohlehydraten und Alkohol sein soll. Ein ähnliches Regime soll auf Bourbon üblich sein. Dort lässt man ferner kalte Bäder nehmen und möglichst bald das Klima wechseln.

Von Medicamenten ist durch Bence-Jones die Gallussäure zu 4—8 Grm. pro die mit Erfolg angewendet worden. Ausserdem sind andere Adstringentia, China und Eisenpräparate gereicht worden. Rayer gab Tinct. Cantharid. zu 6—10 Tropfen pro die. Harley empfiehlt Jodkalium innerlich, und als Einspritzung in die Blase (1 : 100), um die Würmer zu tödten; auch Ol. rad. Filicis soll eingespritzt werden. Salesse gab Copaivabalsam.

Bern, 15. August 1875.

Berichtigungen.

Seite 317. Zeile 2 v. o. lies Herzens, statt Herzen.
„ 317. „ 14 v. o. lies vessels, statt ves sels.
„ 317. „ 9 v. u. lies Leudet, statt Leudel.
„ 322. „ 1 v. u. Anmerkung lies 1875, statt 1872.
„ 358. „ 7 v. u. lies metastatisch fast nie vor, statt metastatisch vor.
Die Columnen-Ueberschriften S. 383—395 lies Aorta, statt Brustaorta.

DIE

KRANKHEITEN DES HERZBEUTELS

VON

DR. JOSEPH BAUER.



DIE KRANKHEITEN DES HERZBEUTELS.

Geschichte.

Anatomische Veränderungen am Herzbeutel, namentlich pericardiale Exsudate waren lange bekannt[1]), bevor man anfing die Krankheiten des Herzens selbst systematisch zu bearbeiten; schon Galen hatte Herzbeutelergüsse bei Thieren aufgefunden und beim Menschen vermuthet. Sal. Diversus, Forestus, Rondelet haben die Veränderungen bei Pericarditis gesehen und beschrieben, Guarinoni und Jacutus Lusitanus sahen sie neben Pleuritis. Allein die Vorstellungen über die Häufigkeit dieser Erkrankungen, über den selbstständigen entzündlichen Ursprung der meisten dieser Ergüsse blieben lückenhaft, sowie auch das Krankheitsbild, welches diesen Veränderungen zukommen sollte, in Wirklichkeit denselben nicht entspricht. So beschrieb Rondelet die Krankheit unter Symptomen von Fieber, Dyspnoe, Schmerz unter dem Sternum, Ohnmachtsanwandlungen, ebenso schrieb Riolan: Pericardium ipsum particeps esse potest inflammationis dolorificae et valde periculosae, quia vicinum cordi, ac proinde patitur frequentes Syncopas, tumque pulsus celerior, febris auctior, sitis vehementior quam in pleuritide aüt inflammatione pulmonum. Saepe in eo copiosus humor colligitur, qui suffocationem adfert et cor obruit. Si non possis exhaurire istud serum per hydragogen, licetne terebra sternum aperire, intervallo pollicis a cartilagine xiphoide?[2])

Im 18. Jahrhundert, als die Kenntniss von den Herzkrankheiten so lebhaften Aufschwung nahm, finden sich bei den Begründern dieser

---

[1]) Die Fabel von dem Vorkommen behaarter Herzen bei hervorragend kühnen Menschen, Räubern u. s. w. wie Leonidas, Lysander, Aristomenes u. A. ist wohl auf den Befund von aufgelagerten Fibrinzotten zurück zu führen. Haller Elem. phys. Tom. I.

[2]) Ench. anat. Lib. III. c. 4.

Lehre zahlreiche anatomische Beobachtungen auch über Herzbeutelerkrankungen niedergelegt. Vieussens hat bei Obductionen auch öfters Verwachsung des Pericards mit dem Herzen angetroffen und diesem Zustande Functionsstörungen während des Lebens zugesprochen, während dieselbe in früherer Zeit wiederholt für angeborner Defect gehalten worden war.

Albertini hat die Schwierigkeiten einer symptomatologischen Scheidung der Herzbeutelergüsse richtig erkannt; zu dem gleichen Resultate gelangte Morgagni auf Grund kritischer und eigener thatsächlicher Untersuchungen und glaubte, es sei aus diagnostischen Gründen noch in weite Ferne gerückt, bis man die von Riolan empfohlene Punction des Herzbeutels werde ausführen können. Auch Senac konnte die diagnostischen Schwierigkeiten nicht überwinden, welche die dunkle, inconstante Symptomatologie dieser Erkrankungen unüberwindbar entgegengestellt.

Bei Hydrops Pericardii wollte Senac zwischen 3. bis 5. Rippe eine wellenförmige Bewegung der Flüssigkeit wahrgenommen haben, und wenn sich dieses Zeichen als ein Irrthum herausgestellt hat, so war es doch der Anfang für objective Kennzeichen. Corvisart, der die ebengenannte Erscheinung zwar nicht gesehen, aber gefühlt haben will, trennte zuerst die entzündlichen Exsudate von den hydropischen Ergüssen, welche bis dahin auch von Senac und Morgagni noch grossen Theils zusammengeworfen wurden, konnte zu keinen bestimmten diagnostischen Kriterien gelangen. Einige bestimmte physikalische Merkmale: Hervorwölbung der Präcordialgegend sowie Zunahme des dumpfen Perkussionsschalles hat Auenbrugger zuerst angegeben. Indess zweifelte noch Laennec an der Möglichkeit, die Pericarditis mit einiger Sicherheit zu diagnosticiren.

Mit der Entdeckung des pericardialen Reibungsgeräusches durch Collin (1824) traten diese diagnostischen Schwierigkeiten bald in den Hintergrund und Dank den zahlreichen Arbeiten in der darauffolgenden Zeit kann die Pericarditis heutzutage unter diejenigen Krankheiten gezählt werden, deren physikalische Diagnostik zu den vollkommensten und sichersten gehört. Es sind grössten Theils Forscher, welche die Lehre von den Herzkrankheiten überhaupt fördern halfen: Louis, Bouillaud, Mayne, Latham, Hache, Gendrin, Graves und Stokes, Scoda sind hier vor Allem zu erwähnen. Auch die letzte Zeit hat zahlreiche Thatsachen für die Erkenntniss der Herzbeutelerkrankungen beigebracht, besonders für die Lehre der Herzbeutelverwachsungen; doch diese Leistungen gehören nicht der Geschichte sondern der Gegenwart an.

Mangel des Pericards.

Baillie, Transact. of a societ. for the improad of med. and chir. know. Lond. 1793. I. — Breschet, Rep. d'anat. et de phys. path. I. — Wolf, Rust's Mag. Bd. 23. — Curling, Med. chir. trans. Vol. 22. — Otto, Selt. Beobachtg. Bd. II. — Baly, Lond. med. gaz. 1851. — Rokitansky, Handb. 2. Bd. — Powell, R. Douglas, Case of pneumothorax with congenital opening in the peric. Trans. of the path. soc. XX. p. 29. — P. Bert, Insuffisance du peric. Gaz. de Paris. 1866. No. 33. Theilweiser Defect bei einem Hunde. — A. Weissbach, Angeborner Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. Aug. 26. 1868. — Virchow-Hirsch, Jahrb. f. 1869. I. S. 168.

Mangel des Herzbeutels kommt bei Ectopia cordis vor und ist dann meistens ein partieller, indem sich bei jener anomalen Lage des Herzens eine Spaltung vorfindet. In anderen Fällen kann das Herz mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen serösen Sacke gelagert sein; das Herz ist dann vom Visceralblatte des Herzbeutels überzogen und an dem Ursprunge der grossen Gefässe finden sich gewöhnlich Rudimente des parietalen Blattes in Form gekröseähnlicher Duplicaturen. Der letztere Zustand ruft während des Lebens keine Erscheinungen hervor, wie der Fall Baly's zeigt.

Kleine Defecte im Herzbeutel sind als zufällige Sectionsbefunde in einigen Fällen beobachtet worden.

Divertikelbildung.

Cruveilhier, Anatom. path. Livr. 20. pl. 2. — Hart, Dubl. Journ. of med. Sc. 1837. Juli. — Rokitansky, Handb. II. S. 232. — Luschka, Die Structur der serösen Häute. S. 73. — Bristowe, Divertic. from the peric. Trans. of the path. Soc. XX. p. 101.

Divertikelbildung kommt in seltenen Fällen zur Beobachtung; die Entstehung solcher herniöser Ausstülpungen ist auf den Druck von Flüssigkeit innerhalb der Herzbeutelhöhle zurückzuführen, indem die fibröse Schichte auseinanderweicht oder sich verdünnt und der serösen Schichte gestattet, sich vorzubuchten. Die meisten dieser Fälle entstehen wohl in chronischer Weise. In einem von Cruveilhier mitgetheilten Falle kam die Ausbuchtung durch Füllung des Herzbeutels mit Blut in Folge von Ruptur des linken Ventrikels zu Stande. Die Grösse der beobachteten Divertikel war meist gering, doch enthielt ein solcher in dem von Hart beschriebenen Falle 3 bis 4 Unzen Flüssigkeit. Die Communicationsöffnung der Divertikel mit der Pericardialhöhle kann weit oder eng sein. — Die Divertikelbildung wird für gewöhnlich latent bleiben, nur die ursächliche Flüssigkeitsansammlung im Pericard lässt sich nachweisen. Doch ist der Fall denkbar, dass grössere Ausbuchtungen mit 3—4

Unzen Inhalt je nach ihrer Lagerung der Untersuchung zugänglich sind, wenn sie sich auch der Diagnose entziehen.

Sehnenflecke.

Bizot, Rech. sur le coeur etc. Mém. de la soc. med. d'observ. de Paris. Tom I. 1836. p. 347. — J. Reid, Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. Art. „Heart" u. R. B. Todd, ibid. Art. „abnormal conditions of the heart". — James Paget, On white spots on the surface of the heart. Med. chirurg. Transact. II. S. V. Vol. London 1840. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- u. Respirationsorg. Leipzig 1841. S. 142. — Ausserdem die verschiedenen Handb. der path. Anatomie u. der Herzkrankh., bes. Friedreich, Krankh. des Herzens. Virchow's Path. u. Therapie. V. 2.

Als Sehnenflecken oder Milchflecken des Pericards (Maculae tendineae oder lacteae, auch Insulae) bezeichnet man umschriebene weissliche Trübungen und Verdickungen des Herzbeutels, welche in den Leichen Erwachsener so häufig gefunden werden, dass Baillie, Soemmering u. A. dieselben nicht für pathologisch hielten. Am häufigsten werden dieselben im höheren Alter angetroffen, während sie im jugendlichen Alter weniger häufig sind und bei Kindern sehr selten vorkommen. Bei Männern werden sie häufiger gefunden als bei Weibern.

Bizot hat eine Zusammenstellung über 156 Individuen gegeben, welche in Bezug auf Alter und Geschlecht folgende Verhältnisse ergab.

Mann:

Vom	1.—17.	Lebensjahr	bei 16	Individuen	0	Fall.
„	18.—39.	„	„ 24	„	8	Fälle.
„	40.—79.	„	„ 32	„	23	„

Weib:

Vom	1.—22.	Lebensjahr	bei 31	Individuen	0	Fall.
„	23.—39.	„	„ 23	„	5	Fälle.
„	40.—89.	„	„ 30	„	9	„

Bei 156 Individuen fanden sich demnach 45 mal Sehnenflecke. Würde man eine Berechnung nur erwachsener Individuen zu Grunde legen, so würde sich natürlich ein viel höheres Verhältniss ergeben.

Bizot hatte bei Kindern das Vorkommen von Sehnenflecken ganz in Abrede gestellt, was jedoch nicht richtig ist (Foerster, Hodgkin).

Die Sehnenflecken finden sich nur ausnahmsweise am Parietalblatte des Herzbeutels, meistens sind sie am Visceralblatte, und zwar mit überwiegender Häufigkeit auf der vorderen Fläche des rechten Ventrikels, entlang den Kranzgefässen. Doch kommen sie auch an jeder anderen Stelle des Herzens und an dem Anfangstheile der grossen Gefässstämme vor, vereinzelt oder mehrere zugleich. Die Sehnenflecken haben keinerlei klinische Bedeutung, da sie mit keiner

Functionsstörung verbunden sind und ihre Anwesenheit während des Lebens durch kein Symptom zu erkennen geben.[1]) Einiges Interesse knüpft sich an dieselben insofern, als ein Theil der Autoren sie für Entzündungsresiduen, für die Spuren früherer Pericarditis erklärt (Paget, Rokitansky u. A.). Andere dagegen stellen den entzündlichen Charakter der Sehnenflecken in Abrede und fassen dieselben als einfache fibröse Verdickungen auf, wie sie auch an anderen serösen Häuten, namentlich an der Arachnoidea vorkommen.

Bizot unterscheidet zwei Formen von Sehnenflecken und sieht in der einen derselben nur eine Altersveränderung; diese sind weitaus am häufigsten. Die andere seltenere Form ist entzündlichen Ursprungs und stellt granulöse oder platte Flecken von opaker, weisser, fester Masse dar, und lässt sich ohne Zerreissung von der Serosa abziehen, mit welcher sie nur locker zusammenhängen.

Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass eine circumscripte Pericarditis mit einer umschriebenen Verdickung der Serosa, mit einem Milchflecke endigen kann, allein der Mehrzahl nach sind diese Veränderungen nicht entzündlichen Ursprunges, dieselben sind vielmehr als umschriebene Bindegewebshyperplasien und als Sklerosen zu betrachten. Dabei besteht die Veränderung weniger in einer Neubildung von Bindegewebsfasern, als vielmehr in einer Consolidirung der schon vorhandenen. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Vorgängen und den wirklich entzündlichen lässt sich kaum ziehen[2]), allein für die klinische Auffassung ist es von Wichtigkeit, die Entstehung der meisten Sehnenflecke als Effekte eines chronischen einfach hyperplastischen Processes zu betonen. Für die Genese der Sehnenflecke mag wohl die Auffassung ihre Berechtigung haben, welcher auch Friedreich beistimmt, derzufolge dieselben hauptsächlich in Folge mechanischer dauernder Irritation der Herzoberfläche zu Stande kommen und dem entsprechend vorzüglich an jenen Stellen des Herzens betroffen werden, welche von Lunge unbedeckt, beständig mit den resistenteren Theilen des Brustkorbes in Berührung kommen.

Gegen die entzündliche Natur der meisten milchigen Trübungen lässt sich wohl auch der Umstand noch geltend machen, dass neben denselben sehr selten gleichzeitig Adhäsionen vorkommen.

---

[1]) Es ist allerdings angegeben worden, dass Sehnenflecken zuweilen Reibegeräusche hervorgerufen haben, aber den meisten Sehnenflecken muss man die Fähigkeit, hörbares Reiben zu erzeugen, entschieden absprechen, und damit stimmt die Beobachtung überein.

[2]) Vergl. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre.

Chambers fand in 160 Fällen nur 3mal gleichzeitig Verwachsungen, und dieses Verhältniss wird von Friedreich bestätigt gegenüber der Angabe von Paget.

Entzündung des Herzbeutels.

J. B. Morgagni, De sed. et causis morb. per anat. indag. lib. II. cp. 16. 17. u. an versch. and. Stellen. — Riolanus, Ench. anat. path. l. III. c. 4. — Haller, Element. phys. Vol. I. p. 285 und Add. ad elem. phys. p. 128. — Senac, De la struct., de l'act. et des malad. du coeur. Paris 1749. — De Haen, Rat. med. Tom XIV. p. 30. — Trécourt, Chirurg. Abhandl. u. Wahrnehm. aus dem Französ. Leipzig 1777. — Romero, Dict. des. sc. méd. Tom. XI. 1819. — Stoerk, Annal. med. Vol. II. p. 232. 264. — Watson, Philos. Trans. 1777. Savary. Sur la péricard. aigue diss. Paris 1819. — J. G. Walter, Observ. anat. p. 63; Mus. anat. Vol. I. p. 148. — Portal, Mém. sur plus. mal. Tom IV. u. Cours d'anatomie méd. Tom. III. p. 24. — Lemazurier, D. sur la péricardite. Paris 1810. — J. C. Boullier, D. sur la difficulté du diagnostic de la péricard. Paris 1812. — Roux, Collect. quaedam de cardit. exsud. Lips. 1819. — Hubert, Dict. de méd. Ed. 2. Art. Pericarditis. — C. C. Diergardt, De pericard. acut. diag. Bonn 1828. — Collin, De divers. méth. d'exploration de la poit. Deutsch von Bourel. Köln 1828. — Louis, Mém. sur la péric. Révue méd. Janvier 1824; Rech. anat. path. Paris 1826. — Andral, Clin. méd. Tom. I. u. Tom. III. — J. Abercrombie, Trans. of the med. chir. Soc. of Edinb. Vol. I. — Bouillaud, Art. „Péricardite" im Dict. de Med. et Chirurg. 1834; Rech. sur le rhum. artic. aiguë. Paris 1836. — Sander, Hufeland's Journ. Bd. 51. 1820. — Seidlitz, Ueber Pericard. exsud. sang. Hecker's Ann. II. 1835. — Désclaux, Ess. sur la péric. aiguë Thèse. Paris 1835. Arch. gén. de méd. 1836. — J. P. Latham, Lond. med. Gaz. Vol. III. p. 209. — Adams, Dubl. hosp. Rep. Vol. IV. — Hache, Mém sur la péric. Arch. gén. de méd. II. Ser. Tom. IX. Paris 1835. — Brissault, Ess. sur la péric. etc. Strassbourg 1826. — Stokes, Lond. med. and surg. Journ. Sept. Oct. Dez. 1833. — Stiebel, Monog. card. et pericard. acut. etc Franc. ad M. 1828. — R. Mayne, Dubl. Journ. Vol. VII. 1835. May u. Schmidt's Jahrb. Suppl. I. — Rayer, Arch. gén. de méd. Tom. I. p. 521. — Hughes, Guy's hosp. Rep. 1836. No. 1; Schmidt's Jahrb. Bd. XVI. Lond. med. gaz. Vol. XIX. Schmidt's Jahrb. Bd. XVII. — J. Watson, Lond. med. gaz. 1836. Jul. — Roots, St. Thomas's hosp. Rep. No. 4. Juny 1836. Lond. med. gaz. 1836. Nov. — R W. Smith. Dubl. Journ. Vol IX. p. 418. — Heyfelder, Heidelb. klin. Annal. X. 1834. Schmidt's Jahrb. Suppl. I. Stud. im Gebiete der Heilwissensch. Bd. I. S. 208. — Richter, Preuss. Vereinsz. 1834. No. 47. — G. Corfe, Lond. med. gaz. 1835. Juny. — Maissoneuve. Arch. gén. 1834. Apr. — Ebers, Hufeland's Journ. St. 7. 1837. — Bright, Cases of spasmodic disease accompanying affect. of the pericard. Med. chirurg. trans. Vol. XXII. Lond. 1839. — Karawajeff, Preuss. Vereinszeit. No. 52. 1840. — Taylor Lond. med. surg. trans. Vol. XXVIII. 1845. Med. Tim. Vol. XXI. 1850. — Aran, Arch. gén. 1844. Avril u. Gaz. des hôpit. No. 38. 1858. — Brockmann, Holscher's Annal. Jahr. V. H. 3. 4. — Roger, Arch. für phys. Heilk. V. Bd. 1846. — Kyber, Bemerkungen über den Morb. cardiac. Med. Zeitg. Russlands. 1847. No. 20—25. — Schwank. De haemoperic. scorbut. Diss. Dorpat. 1847. — Sibson, On pericarditis. Lond. med. Journ. Oct. 1849. — Chambers, Med. chirurg. Rev. Oct. 1853. — Lalor, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIII. Sept. 1852. — Eisenmann, Die Familie rheuma. Bd. III. S. 72. — Civati, D. de pericard. Ticin. 1841. — Scoda, Oesterr. medic. Jahrb. 1841. März. — Graves, A syst. of clinic. med. Dubl. 1843. Clinic. lectures. Lond. u. Dubl. 1848. — Scoda und Kolletschka, Ueber Pericarditis in path. und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrb. N. F. XIX. 1839. — King Wilkinson, Lancet 1845. Nov. — Barthez et Rilliet. Mal. des enf. I. — Baillie, Engravings fasc. 1. pl. 1. — Albers, Atlas III. t 1. 2; Erläuterungen III. — Cruveilhier, Anat. path. livr. 16. pl. 2. livr. 30. pl. 4. livr. 40. pl. 4. —

Froriep, Klin. Kupfertafel. t. 61. — Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfl. bei Pericarditis, dessen Arch. XIII. 1858. — Gerhardt, Zur Casuistik der Herzkrankh. Würzb. med. Zeitschr. II. 1861. S. 136. und Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Viertelj. Bd. 84. 1864. — Duchek, Zur Aetiologie der Pericard. Wien. med. Wochenschr. No. 15. 1859. und Klinische Vorträge über Herzkrankh. Allg. Wien. med. Zeitung. No. 24—32. 1862. — Ch. Hirsch, Klinische Fragm. 2. Abth. Königsberg 1858. — Gairdner, On pericarditis. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 904. Febr. 1860. p. 736. Januar 1861. p. 626. — Oppolzer, Ueber Pericarditis. Allgem. Wien. med. Zeitung. No. 44 sq. 1861. und Spitalzeitung No. 19. 1862. — Leudet, Recherch. anat. path. et cliniques sur les péric. second. Arch. gén de méd. Juil. 1862. — Kirkes, On peric. conseq. on pyaemia. Med. Tim. and Gaz. Oct. Nov. 1862. — Kirby, Rep. of a fatal case etc. Lancet. Jan. 1860. — F. Roth, Zur Casuistik der Herzbeutelentzündung. Würzb. med. Zeitschr. III. 1. 1863. — Kaulich, Krankh. der Kreislaufsorgane. Beob. auf der Klinik von Prof. Jaksch zu Prag, während 1857—59. Prager Viertelj. LXXIII. 1862. — Cejka, Aus dessen lit. Nachlasse. Prag. Viertelj. 1. 1863. — W. D. Moore, Sur un cas sing. de péric. Gaz. méd. de Paris 1863. No. 31. u. Dubl. med. Press. 1862. — Kerschensteiner, Ueber Pericard im kindl. Alter. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 2. 1863. — Radcliffe, Extens. Pyoperic. and Emp. etc. Lancet. Aug. 1863. — Ormerod, On rheumatic and non rheumatic pericarditis. Med. chirurg. trans. Vol. XXXVI. Lond. 1853. u. Med. Tim. and Gaz. Aug. 1864. — Trousseau et Lassègue, De la paracentèse du péric. Arch. gén. de méd. Nov. 1854. — Günzburg, Dessen Zeitschr. VI. H. 2 u. 3. 1855. — Bamberger, Beitr. zur Phys. u. Path. des Herzens. Virch. Arch. IX. 1856. S. 348. — Vernay, Sur la ponct du péric. Gaz. hebd. No. 45. 1856. — Hamernjk, Grundzüge der Phys. u. Path. des Herzbeutels. Prag 1864. — Mettenheimer, Ueber pericard. Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Arch. für wissensch. Heilk. 1865. No. VI. — Guénau de Mussy, De cert. sign. de la péric. Gaz. des hôp. 1865. No. 49. — Armand Debest de Lacrousille, De la péric. hemorrhg. Union méd. 1865. 1. — Traube, Ges. Beiträge. II. — Thore, Arch. génér. 1856. Fevr. — Petters, Prager Viertelj. 50. Bd. — Law, Dubl. quart. Journ. 1856. Aug. — H. Kennedy, Edinb. med. Journ. No. 1858. — Page, Haematoperic. and compl. fatty degen. of the heart, sudden death. Lancet. 1863. — R. E. Thompson, On rheumat. pericard. George's hosp. rep. IV. p. 31—44. — Hambursin, Bull. de l'acad. de méd. Belg. 1870. IV. p. 990. Ibid. p. 930. — Unter den verschiedenen Lehr- u. Handb. der Herzkrankheiten siehe bes. Bamberger, Duchek, Friedreich l. c.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung des Herzbeutels kann am visceralen und parietalen Blatte desselben in ganzer Ausdehnung auftreten, oder der Process betrifft nur einzelne Partien der Herzoberfläche. Man unterscheidet demnach eine diffuse und eine circumscripte Pericarditis.

In der Mehrzahl der Fälle ist das ganze Pericard afficirt. Das umgekehrte Verhältniss stellt sich heraus, wenn man die Sehnenflecke mitrechnet. Eine genaue Verhältnisszahl wird sich jedoch nur schwierig finden lassen, da während des Lebens ein Urtheil über die Ausbreitung der Entzündung in vielen Fällen nur ein approximatives sein kann, und da die umschriebene Pericarditis ganz latent verlaufen kann. Thompson fand bei rheumatischer Pericarditis ein Verhältniss von 94 gegen 38.

Die umschriebene Entzündung kann an jeder Stelle des Herzens auftreten, der Lieblingssitz ist jedoch die Basis des Herzens am Ursprunge der grossen Gefässe.

In Bezug auf den Krankheitsverlauf kann man acute und chronische Fälle von Pericarditis unterscheiden, ohne dass jedoch eine scharfe Grenze oder ein durchgreifender Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien aufgestellt werden könnte.

Eine weitere Eintheilung bezieht sich auf Menge und Beschaffenheit des pericardialen Exsudats; man bezeichnet nach dem Verhalten desselben die Pericarditis als fibrinöse, sero-fibrinöse, hämorrhagische und purulente.

Die Herzbeutelentzündung betrifft in seltenen Fällen vorher gesunde Individuen in primärer idiopathischer Weise, und auch von denjenigen Fällen, welche als idiopathische Pericarditis erscheinen, sind wohl noch manche auf secundärem Wege entstanden, wie v. Bamberger ebenfalls bemerkt, indem das Primärleiden der Beobachtung entgeht. Vielleicht sind es zuweilen Veränderungen am Herzmuskel selbst, die secundär zur Pericarditis führen, welche alsdann für eine idiopathische imponiren kann. Gewöhnlich rechnet man zu den primären Fällen auch die auf traumatischem Wege entstandenen, von denen in der Literatur Beispiele der verschiedensten Art in Bezug auf das stattgehabte Trauma existiren. So sind Fälle bekannt in Folge von Schlag und Stoss auf die Brust, von Quetschung des Thorax, ferner in Folge von Stich- und Schusswunden und von Eindringen fremder Körper.

Ein merkwürdiger Fall der letzteren Art ist von Friedreich citirt und von Buist beobachtet worden: eine Pericarditis war durch Verschlucken falscher Zähne entstanden, die im Oesophagus stecken blieben und deren Goldbeschlag sich in den rechten hinteren Theil des Herzbeutels eingebohrt hatte.

Ueber die sonstigen Entstehungsursachen der primären Pericarditis ist Bestimmtes nicht bekannt. Erkältung wird auch hier zuweilen als Ursache angegeben, man wird sich jedoch mit dieser Erklärung kaum zufrieden geben. Einige der von mir selbst beobachteten derartigen Kranken waren entschieden Trinker, andere hatten unter elenden, erschöpfenden Verhältnissen gelebt.

Ueber die Seltenheit der primären Pericarditis stimmen alle Angaben überein; Duchek beobachtete beispielsweise unter 89 Herzbeutelentzündungen nur 1 Fall, v. Bamberger unter 63 5 Fälle, darunter 1 traumatischer. Ich selbst habe unter den 3000 Kranken, welche ungefähr in jedem Jahre die Krankenzahl einer medicinischen

Abtheilung in München ausmachen, alljährlich 2 oder 3 Fälle von Spontanpericarditis gesehen.

Die secundäre Pericarditis ist hingegen, wie schon Corvisart lehrte, eine sehr häufige Erkrankung. Unter denjenigeu Krankheitsprocessen, zu welchen sich Pericarditis besonders häufig hinzugesellt, steht an erster Stelle die Polyarthritis rheumatica, ohne dass bis jetzt der Zusammenhang klar wäre, in welchem die Entzündung des Herzbeutels zum acuten Gelenkrheumatismus steht.

Das Abhängigkeitsverhältniss der Pericarditis vom Rheumatismus ist seit Pitcairn (1788) bekannt geworden. Die Angaben über die Häufigkeit dieser Complication des Gelenkrheumatismus differiren innerhalb sehr weiter Grenzen. (Vgl. Senator, dieses Handb. Bd. XIII. 1. S. 46.) Jedenfalls sind die Zahlen von Bouillaud, Williams u. A. über die Häufigkeit der Herzaffectionen im Verlaufe dieser Krankheit und speciell auch der Pericarditis viel zu hoch gegriffen, indem in der Hälfte der Fälle und noch häufiger Pericarditis aufgetreten sein soll. Diese übertriebenen Angaben beruhen zum Theil auf irrthümlichen Diagnosen. Es lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass die Häufigkeit der Pericarditis im Verlaufe des Rheumatismus nicht immer die gleiche bleibt, aber es scheint mir der Wahrheit nahe zu kommen, wenn man im Durchschnitt 16—20 pCt. der Fälle mit Pericarditis complicirt annimmt (Leudet, Chambers, Duchek, Thompson, Lebert u. A.). Die Procentzahl der rheumatischen Pericarditis gegenüber derjenigen aus anderen Ursachen entstandenen lautet natürlich in Uebereinstimmung mit den angegebenen Differenzen ebenfalls sehr verschieden; so will Ormerod 71,7 pCt., Chambers nur 13 pCt. der Pericarditisfälle in Zusammenhang mit Rheumatismus beobachtet haben, und andere statistische Angaben liegen in der Mitte zwischen diesen Extremen; v. Bamberger nimmt circa 30 pCt. rheumatischen Ursprunges an. Ich glaube, dass sich eine allgemein giltige Zahl gar nicht aufstellen lässt, da der Rheumatismus in hohem Grade in seiner Häufigkeit von localen Bedingungen abhängig ist.

Wie die Fälle von Gelenkrheumatismus, welche sich mit Pericarditis compliciren, sich von den anderen in ihrem sonstigen Verhalten unterscheiden, darüber ist nichts Genaues bekannt. Es tritt diese Complication zwar häufiger im Verlaufe der schweren Fälle auf, doch ist dieses nur eine Regel, und bei sonst sehr mässigen Erscheinungen kann der Herzbeutel entzündet sein. Umgekehrt steht die Anzahl der ergriffenen Gelenke in keinem Verhältniss zur Häufigkeit der Pericarditis, noch weniger das Ergriffensein bestimmter Gelenke, wie der an den oberen Extremitäten. Der Einfluss, den die Wiederholung von Attaquen des Rheumatismus auf die Disposition zu Herzbeutelaffectionen haben, ist ebenfalls nicht sicher festgestellt; nach Thompson wird der erste Anfall am häufigsten davon be-

troffen. Beim chronischen Gelenkrheumatismus, ferner bei den rheumatischen Entzündungen eines einzelnen Gelenkes, beim Muskelrheumatismus und der Gicht kommt Herzbeutelentzündung nicht vor.

Der Eintritt der Pericarditis ist am häufigsten zwischen 6.—14. oder zwischen 4.—10. Tag beobachtet worden, jedoch kann dieselbe sowohl später als früher auftreten, und es existiren ganz gut beglaubigte Fälle, in denen die Herzbeutelentzündung vor dem Eintritte der Gelenkaffectionen beobachtet wurde.

Eine grosse Disposition zu secundärer Herzbeutelentzündung entsteht sodann in Folge chronischer Nierenerkrankungen, insbesondere in Folge chronischer Fettdegeneration derselben, welche sich der gesteigerten Disposition zu Pleuritis und Peritonitis bei dieser Erkrankung in der Reihenfolge unmittelbar anschliesst. Ueber den ursächlichen Zusammenhang dieser secundären Herzbeutelentzündung mit dem Grundleiden muss man den nämlichen Vorstellungen Raum geben, welche bei der Entzündung der anderen serösen Häute in Folge Bright'scher Nierenerkrankung namhaft gemacht sind. (Vgl. die betr. Kap. in diesem Handb.) Auch über diesen Punkt gehen die statistischen Angaben der verschiedenen Beobachter weit auseinander, was sich in diesem Falle ganz besonders aus localen Verschiedenheiten, zum Theil auch aus ungenügender Präcision des Begriffes von Morbus Brightii erklärt.

Die Häufigkeit chronischer Nierenerkrankungen ist zweifelsohne an den einzelnen Orten sehr verschieden, damit muss auch der Bruchtheil von secundären Pericarditisfällen, welcher auf Rechnung der Nierenerkrankungen fällt, verschieden gross sein. Es wird überdies angegeben, dass auch bei einer gleichen Anzahl von Fällen die Disposition zur Pericarditis nicht überall die gleiche sei. Frerichs beobachtete bei 292 Fällen 13mal Pericarditis, Rosenstein bei 114 Fällen 8mal.[1])

Die Pericarditis tritt auch ziemlich häufig im Verlaufe pyämischer Processe auf, insbesondere bei Puerperalpyämie, doch steht die Herzbeutelentzündung hinsichtlich ihrer Häufigkeit auch bei diesen Vorgängen der Pleuritis bedeutend nach. Der Entstehungsmodus ist derselbe wie bei der Entzündung anderer seröser Häute, welche unter dem Einflusse pyämischer Infection so häufig vorkommen. Der von Kirkes betonte Zusammenhang der pyämischen Pericarditis mit pyämischen Abscessen im Myocard hat wohl hauptsächlich für die diphtheritische Endocarditis Geltung.

Auch im Verlaufe anderer acuter Infectionskrankheiten kommt Pericarditis bisweilen vor, so bei Scharlach — nach Gendrin haupt-

[1]) Rosenstein, Krankheiten der Nieren. S. 197.

sächlich zur Zeit der Abschuppung[1]), bei Masern, Variola, exanthematischem Typhus, auch bei schweren Malariafiebern, bei Cholera etc.; als ganz seltene Ausnahme bei Typhus abdominalis, bei Erysipelas u. A.

Unter den chronischeu constitutionellen Krankheiten sind diejenigen mit sogenannter hämorrhagischer Diathese ziemlich häufig mit Herzbeutelentzündungen complicirt, so Morbus maculosus, namentlich Scorbut, wie durch Seidlitz und Kyber genauer bekannt wurde, wobei die Exsudate überwiegend hämorrhagische Beschaffenheit zeigen (Pericarditis exsudatoria sanguinolenta, Pericarditis scorbutica). Die Tuberkulose kann sich mit Herzbeutelentzündung von mehrfacher Beschaffenheit vergesellschaften, es kann eine einfache fibrinöse oder sero-fibrinöse, eine hämorrhagische und tuberkulöse Pericarditis im Verlaufe derselben auftreten; ausnahmsweise kommt es auch vor, dass Perforation einer Lungencaverne in den Herzbeutel stattfindet und der Inhalt derselben sich in die Herzbeutelhöhle ergiesst. Ein häufiges Vorkommniss ist die Pericarditis bei Tuberkulose nicht. Selten tritt Herzbeutelentzündung im Gefolge von Krebskachexie auf; auch hierbei kann es sich um einen einfachen Entzündungsvorgang oder um Entwicklung der Neubildung auf der Serosa handeln. Schon bei der Lungentuberkulose wird man sich einen Theil der secundären Herzbeutelentzündungen in der Weise entstanden denken müssen, dass von den Entzündungsvorgängen in der Nachbarschaft Entzündungserreger in den Lymphstrom und damit in den Herzbeutel gelangen. Im gleichen Sinne können alle möglichen anderweitigen Entzündungen in der Nähe des Herzbeutels diesen in Mitleidenschaft ziehen. Dies gilt von acuten und chronischen Pneumonien, von Pleuritiden, namentlich bei eitriger Beschaffenheit der Exsudate; häufiger führen linkseitige Entzündungen zu Pericarditis, aber auch rechtseitige. Pneumonie und Pleuritis sind wahrscheinlich nach der Polyarthritis rheumatica die häufigsten Primärkrankheiten der Pericarditis. In seltenen Fällen erfolgt Durchbruch eines Empyems ins Pericard.

Die älteren Beobachter hatten die meisten Pericarditisfälle in Folge von Pleuritis gesehen, wie Senac, Morgagni u. A. Seit Bouillaud sieht man in der Polyarthritis rheumatica die häufigste Veranlassung.

---

[1]) Snow glaubte die Pericarditis bei Scharlach von der Nierenaffection bedingt. In 2 Fällen von Pericarditis bei Scharlach, die ich sah, waren gleichzeitig rheumatische Gelenkentzündungen vorhanden und zwar in dem einen Falle während des Blüthestadiums des Exanthems, ohne dass gleichzeitig Nephritis bestand.

Duchek schliesst sich der älteren Auffassung an, allein dieses Verhältniss wird sich, wie ich glaube, nur bei einer Statistik der tödtlich verlaufenen Pericarditisfälle herausstellen.

Die an und für sich seltenen Vorgänge im Brustraume, wie Ulcerationen und Neubildungen der Speiseröhre, der Bronchialdrüsen, des Mediastinums, der Lungen, Caries der Wirbel und der Rippen können zuweilen Entzündungen des Herzbeutels veranlassen und zwar durch Fortleitung der Entzündung oder durch Ulceration des Pericards, im letzteren Falle mit Hinterlassung einer sog. innern Herzbeutelfistel. Aber auch Processe jenseits des Zwerchfelles, wie Entzündungen des Peritonaeum (abgesehen von den infectiösen), abgesackte Bauchfellexsudate, Perihepatitis, Abscesse der Leber und Milz, Echinococcen, Magengeschwüre, dann Neubildungen im Bauchraume können zur Pericarditis führen und zwar mit oder ohne Perforation des Zwerchfelles.

Alle serösen Häute stehen in innigem Zusammenhang mit den Organen, welche sie umschliessen und nehmen an den Vorgängen an denselben Antheil. Dies gilt auch für den Herzbeutel, und die verschiedenen Erkrankungen des Herzens können insgesammt Pericarditis im Gefolge haben, am häufigsten wohl die Myocarditis und die Degenerationen des Herzmuskels, wie sie besonders an hypertrophischen Herzen auftreten, dann Muskelabscesse, Endocarditis und Aneurysmen, namentlich wenn sie noch im Bereiche des Herzbeutels liegen oder an denselben anstossen.

Mit den aufgezählten Krankheitsprocessen ist die Gruppe derjenigen, welche sich unter Umständen mit Pericarditis compliciren können, nicht völlig erschöpft, allein derartige Fälle erscheinen dann als Einzelheiten oder sind in keinem directen Abhängigkeitsverhältniss von der Primärerkrankung.

Betrachtet man nun die absolute Häufigkeit der Pericarditis, so ist klar, dass die Zahl der Fälle gegenüber der Gesammtmorbilität und -Mortalität nicht überall und nicht immer die gleiche sein kann, dieselbe wird durch die Frequenz der hauptsächlichen Primärkrankheiten bedingt.

Auf das zeitweilig häufigere Vorkommen solcher Primärerkrankungen sind auch die einzelnen Berichte von endemischem Auftreten der Pericarditis wie von Trécourt, Hubert und Lalor zurückzuführen. In den beiden ersten der genannten Beobachtungen handelte es sich wahrscheinlich um primäre Pleuropneumonien, die unter der Besatzungsmannschaft von Festungen häufig auftraten und sich mit eitriger Pericarditis combinirten.

Ebensowenig wie beim Rheumatismus acutus lassen sich für die übrigen Grundkrankheiten bestimmte Momente namhaft machen, welche das Auftreten der Pericarditis in der einen Reihe von Fällen erklärten, während dieselbe in anderen Fällen unter scheinbar gleichen Bedingungen nicht zu Stande kommt. Die Pericarditis kommt am häufigsten in den mittleren Lebensjahren vor und häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte und zwar aus dem Grunde, weil auch die veranlassenden Grundkrankheiten dasselbe Verhältniss zeigen. Bei Kindern kommt Herzbeutelentzündung nicht häufig vor, nach Virchow am häufigsten mit Pneumonien. Obschon das grössere Contingent der Pericarditisfälle auf das mittlere Lebensalter fällt, so ist damit die Angabe von Willigk immerhin vereinbar, dass im höchsten Lebensalter die Disposition zu Herzbeutelentzündungen ziemlich gross sei, wenn man eine gleiche Anzahl von Individuen miteinander vergleicht. Diese statistische Beobachtung von Willigk ist zwar angezweifelt, aber nicht widerlegt worden.

Die grösste Frequenz der Pericarditisfälle in der kälteren Jahreszeit ist ebenfalls auf Grundkrankheiten zurückzuführen.

Die Pericarditis wurde in früherer Zeit, bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts, für eine seltene Erkrankung gehalten; seitdem ist festgestellt, dass die Pericarditis ziemlich häufig vorkommt. Das absolute Procentverhältniss derselben gegenüber der Gesammtmortalität oder Morbilität ist nicht leicht festzustellen, da die Frequenz von Bedingungen abhängig ist, welche nicht überall die gleichen sind, wie schon bemerkt wurde.

Bei Herstellung einer Todtenstatistik ist es ferner der Einfluss, ob man die Sehnenflecke mitrechnet oder nicht. Meistens ist dieses geschehen. Duchek fand 15,1 pCt., Willigk 14,1 pCt., Chambers 16,2 pCt., Taylor 12,5 pCt.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Vorgänge, welche der Entzündung des Pericards zukommen, sind im Wesentlichen ganz übereinstimmend mit denjenigen, welche bei Entzündung anderer seröser Häute, namentlich der Pleuren, zur Beobachtung kommen. Es wird sowohl das viscerale als auch das parietale Blatt des Herzbeutels von den entzündlichen Veränderungen betroffen, häufig aber ist der Process auf dem visceralen Blatte deutlicher ausgesprochen als auf dem parietalen, und der Grad der Veränderungen ist nicht an allen Stellen der gleiche.

Als Charaktere der Entzündung findet man Hyperämie der Sub-

serosa und Serosa mit parenchymatöser Schwellung, Bildung eines Faserstoffexsudates auf der freien Oberfläche der Serosa und Erguss eines flüssigen Exsudates von verschiedener Menge und verschiedener Beschaffenheit in die Höhle des Herzbeutels.

Bei den geringeren Graden der Hyperämie stellen die injicirten Gefässe ein feines Netzwerk dar, bei den höheren Graden eine gleichmässig dunkle Röthung der Membranen. Neben der Hyperämie finden sich auch vielfach kleine Blutaustritte, besonders häufig in der Umgebung neu gebildeter Gefässe. Bei Pericarditis kachektischer oder sehr bejahrter Individuen pflegt die Hyperämie weniger lebhaft zu sein. Im weiteren Verlaufe des Processes tritt gewöhnlich die Gefässinjection wiederum mehr zurück, oder wird wenigstens durch das Faserstoffexsudat verdeckt. Der normale matte Glanz der Serosa geht in diesem ersten hyperämischen Stadium verloren und die Oberfläche der Serosa erhält ein trübes, sammetartiges Ansehen.

Das hyperämische Stadium für sich währt nur ganz kurze Zeit, vielleicht einige Stunden, dann beginnt die Bildung des Faserstoffexsudates auf den freien Flächen und zwar häufig zuerst am Ursprung der grossen Gefässe. Das Faserstoffexsudat zeigt in Bezug auf seine Massenhaftigkeit und äussere Gestaltung je nach der Dauer des Processes und in den verschiedenen Fällen zahlreiche Variationen. Es kann als ein zarter, dünner, floráhnlicher Ueberzug an einzelnen Stellen der Oberfläche, besonders des visceralen Blattes, auflagern, oder als eine ziemlich dicke netzförmig angeordnete oder zottige Schwarte das ganze Herz einhüllen und auch dem Parietalblatte auflagern. Häufig ragen lange Zotten vom visceralen zum parietalen Blatte hinüber; es können förmliche Abtheilungen im Cavum pericardii geschaffen werden.

Eine ganz glatte Oberfläche des Faserstoffexsudates, ähnlich einer Croupmembran, wird nur selten beobachtet; am häufigsten ist die Anordnung areolär. Das verschiedene Ansehen der unregelmässig gestalteten Exsudatoberfläche hat zu verschiedenen bildlichen Bezeichnungen Veranlassung gegeben, und man hat ein Cor villosum, tomentosum, hirsutum, zu deutsch Zottenherz, Mantelherz u. s. w., je nach dem Aussehen beschrieben. Zuweilen ist auch der oft citirte Vergleich von Laennec zutreffend, der das Aussehen mit zwei Flächen, welche mit Butter bestrichen, aufeinandergepresst und wieder auseinander gerissen worden sind, veranschaulicht.

Das Faserstoffexsudat hat meistens eine gelblichweisse oder eine gelbröthliche Farbe und ist von ziemlich derber Consistenz, beim Zerzupfen findet man dasselbe sehr elastisch. Häufig nimmt man

zahlreiche Blutpunkte in den Exsudatlagen wahr, und nach kurzer Zeit lassen sich die Exsudatlagen nur schwer von der Oberfläche der Serosa abziehen, indem sehr bald Gefässneubildung stattfindet. Die Membranen bestehen aus Faserstoff und zahlreichen zelligen Elementen. Die oberste Schichte einer frischen Faserstoffmembran pflegt ärmer an zelligen Gebilden zu sein, näher an der Oberfläche der Serosa finden sich die Zellen sehr zahlreich. Man muss dieselben theils als Abkömmlinge der Endothelien, theils als ausgewandert aus den Gefässen betrachten.

In anderen Fällen ist die Exsudatmasse weniger consistent, mehr serös gequollen, zuweilen zeigt dieselbe eine weiche, brüchige, sogar bröckliche Beschaffenheit bis zur wirklichen breiartigen Consistenz. Diese Beschaffenheit rührt her von einer Beimengung einer grösseren Menge von Zellen (Eiterkörpern) und von moleculärem Zerfall des Exsudates.

Die Quantitäten flüssigen Exsudates, welche in die Pericardialhöhle ergossen werden, sind sehr verschieden. Die Menge der Flüssigkeit kann so gering sein, dass die Bezeichnung trockene oder fibrinöse Pericarditis für solche Fälle, wenn auch nicht wörtliche, so doch vergleichsweise Berechtigung hat. In derartigen Fällen findet man häufig die beiden Pericardialblätter lose miteinander verklebt. Zuweilen ist eine Verbindung der beiden Blätter durch ein Gerüst fibrinöser Fäden hergestellt, in deren Maschen Serum eingeschlossen ist. In den extremen Fällen kann die Menge des flüssigen Exsudates 1 Liter und darüber betragen.

Bei der Rückenlage der Leichen findet man gewöhnlich die grösste Menge der Exsudatflüssigkeit vorne und oben im Pericardialsacke angesammelt, indem das schwerere Herz in der Flüssigkeit nach rückwärts und unten sinkt. Durch Verklebungen und Adhäsionen kann natürlich dieses Verhalten in verschiedener Weise geändert werden.

In Folge der Exsudation wird zunächst der Complentärraum des Pericards ausgefüllt [1]); bei massenhafteren Ergüssen wird der Herzbeutel enorm ausgedehnt, und zwar kann dieses mit Verdünnung des Herzbeutels geschehen, häufiger aber findet sich bei entzündlichen Ergüssen eine Verdickung und Massenzunahme, indem sich

[1]) Nach Rüdinger (dessen topogr. Anat. Abth. 1 u. 2. S. 49) ist der Herzbeutel grösser als sein Inhalt Raum beansprucht. Es kann demzufolge am Herzbeutel ebenfalls ein Complementärraum zu Stande kommen, in welchem wahrscheinlich zuerst das Herz herabrückt, während die Flüssigkeit oben entsprechend der Basis sich ansammelt.

auch die Textur des Herzbeutels an den Entzündungsvorgängen auf der freien Oberfläche betheiligt. Es finden sich bei längerer Dauer der Krankheit zahlreiche junge Bindegewebszellen in dem Parenchym der Serosa, und zwar um so reichlicher, je mehr man der freien, entzündeten Oberfläche sich naht. Gleichzeitig ist das ganze Gewebe gequollen, aufgelockert, verdickt.

Die Färbung der ergossenen Flüssigkeit ist hellgelb und durchsichtig klar, oder grünlich; in anderen Fällen ist dieselbe bräunlich in verschiedenen Abstufungen bis zur wirklichen hämorrhagischen Beschaffenheit, ja bis zum Aussehen wie reines Blut. Durch diese Blutungen, welche hauptsächlich aus den neugebildeten Gefässen statthaben, erhalten auch die Faserstoffauflagerungen eine röthliche oder bräunliche Färbung. Während geringe Blutbeimengungen nicht selten sind und keine besondere Bedeutung haben, findet man ausgesprochene hämorrhagische Beschaffenheit der Exsudate in der Regel bei dyskrasischen Individuen, so bei Tuberkulose, auch im Verlaufe von acuten Allgemeinkrankheiten. Doch kommt hämorrhagische Pericarditis auch bei vorher gesunden Individuen vor, so namentlich bei chronischer Pericarditis, und ich habe exquisite Fälle der Art bei Individuen gesehen, die nur unter dem Einflusse chronischer Alkoholintoxication standen. Besonders ausgeprägt kommen hämorrhagische Exsudate bei denjenigen Erkrankungen vor, die auch sonst im Körper zu Blutungen führen, wie Scorbut und Morbus maculosus. In Gegenden, wo Scorbut häufig vorkommt, sind auch diese Fälle mit massenhaftem hämorrhagischem Exsudate häufig beobachtet und von Seidlitz als Pericarditis exsudatoria sanguinolenta und von Kyber als Pericarditis scorbutica beschrieben worden.

Wenn die Exsudate die eben genannten Blutbeimengungen nicht enthalten, so sind dieselben entweder ganz klar, oder es schwimmen in derselben suspendirt einzelne Faserstoffflocken, welche dieselbe Beschaffenheit besitzen, wie die aufgelagerten Membranen. In anderen Fällen ist die Flüssigkeit opalescirend durch reichlichere zellige Beimengungen. Bei noch grösserem Reichthume an zelligen Elementen wird die Flüssigkeit trübe, undurchsichtig, und es finden sich alle Uebergangsstufen bis zum ausgesprochenen purulenten Charakter des Exsudates.

Während an anderen serösen Häuten, namentlich im Peritonaeum, sich häufig von Anfang an eitrige Beschaffenheit zeigt, ist dieses beim Pericardium wahrscheinlich nicht der Fall, hier ist die Eiterbeimengung immer secundär.

Die Gründe, welche im einzelnen Falle zur Eiterbildung führen,

sind wohl stets mehrfach und entziehen sich zum Theil der Definition. Doch lassen sich einige Momente namhaft machen, denen ein Einfluss auf die reichlichere Zellenproduction zugeschrieben werden darf. Dahin gehört die Körperconstitution des Kranken, die Natur des ursächlichen Grundleidens, ferner das Auftreten von Entzündungsnachschüben auf dem Pericard. In dem zuletzt genannten Falle wirkt wohl die reichliche Gefässneubildung in den Pseudomembranen als begünstigendes Moment.

Die Eiterproduction führt in der Regel nicht zur eitrigen Schmelzung der Serosa, die Oberfläche derselben ist einer productiven granulirenden Wundfläche vergleichbar (Rindfleisch). Doch kommen ausnahmsweise eitrige Zerstörungen, Substanzverluste zu Stande, es ist sogar auf dem Wege der eitrigen Infiltration und Schmelzung Perforation des Herzbeutels beobachtet worden. Einen Fall der Art hat Wyss beschrieben, bei dem nach Usur der Rippe eine Fistel nach aussen sich bildete und Jahre lang bestand, bis eine Pericarditis den Tod herbeiführte.

Eine jauchige Beschaffenheit der Exsudate im Pericardium ist äusserst selten; die vorkommenden Fälle hängen der Mehrzahl nach mit jauchigen oder carcinomatösen Zerstörungen zusammen, die von der Umgebung wie von der Speiseröhre aus übergreifen, auch bei Lufteintritt in den Herzbeutel kann eine Verjauchung der Exsudate eintreten. Es sind auch jauchige Exsudate beobachtet worden, bei welchen keine locale Ursache zur Erklärung der eingetretenen Zersetzung aufgefunden werden konnte, bei welchen man also allgemeine septische Infection des Körpers dafür verantwortlich machen musste. Ob auch ohne ein derartiges Moment Pericardialexsudate einer spontanen Zersetzung in äusserst seltenen Fällen unterliegen können, dürfte mit Recht angezweifelt werden.

Man kann dem Erwähnten zufolge auch bei Pericarditis ein seröses oder serös-fibrinöses, ein hämorrhagisches und ein purulentes (in seltenen Fällen purulent-jauchiges) Exsudat unterscheiden.

Die Heilungsvorgänge bei der acuten Pericarditis verhalten sich ebenfalls ganz analog den Vorgängen bei anderen serösen Häuten. Die flüssigen serösen Exsudate werden resorbirt. Auch das Faserstoffexsudat kann zweifellos zur vollständigen Resorption gelangen, so dass eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt oder höchstens eine Verdickung verschiedenen Grades im Gewebe des Herzbeutels übrig bleibt. Ob dieser günstige Ausgang zu Stande kommt, das hängt von der Mächtigkeit und Ausdehnung der Faserstoffauflagerung und von der Dauer des Processes vorzugsweise ab. In

denjenigen Fällen, in welchen die Exsudatauflagerung nur eine partielle und nicht sehr reichliche ist, wie dies bei vielen Herzbeutelentzündungen im Gefolge von Polyarthritis rheumatica angenommen werden darf, findet man später in den Leichen nur geringfügige oder gar keine Residuen der abgelaufenen Entzündung am Pericard. Die Resorption des Faserstoffexsudates geschieht auf dem Wege des fettigen moleculären Zerfalles.

Es ist überdies sehr wahrscheinlich, dass auch lockere bindegewebige Adhäsionen nachträglich noch zur Lösung kommen können, indem die beständige Bewegung die neugebildeten Membranen zerrt und dehnt, wobei ausser der mechanischen Zerrung für die Lösung auch noch der Umstand von Belang sein dürfte, dass dadurch die Blutbewegung in dem neugebildeten Gewebe vielfach behindert wird.

Gerade die beständige und ausgiebige Verchiebung der Theile ist der Hauptgrund, warum dauernde solide Verwachsungen am Herzbeutel seltener zu Stande kommen, als an anderen serösen Membranen.

Auch in denjenigen Fällen, bei welchen aus der Entzündung Bindegewebsneubildung und Verwachsungen der Pericardialblätter hervorgehen, hat der Exsudatfaserstoff an der Organisation zu Bindegewebe keinen Antheil, derselbe gelangt nach eingetretenem fettigen Zerfall zur Resorption. Die Umwandlung zu Gewebe findet an den im Exsudate vorhandenen Zellen statt, und bei höheren Entzündungsgraden betheiligt sich auch das Gewebe des Herzbeutels selbst an der Wucherung.

Die Neubildung von Bindegewebe kann in sehr verschiedenartiger Ausdehnung und Anordnung erfolgen. Ausser den fibrösen flächenartigen Verdickungen [1]) finden sich unregelmässige kolbige Hervorragungen oder gestielte Anhänge, welche auch abgeschnürt werden können; ferner Spangen, welche fadenförmig dünne, langgezogen oder von bedeutender Dicke, bis zur Dicke eines Fingers von einer Lamelle zur andern gezogen sind. In anderen Fällen finden sich die beiden Blätter an umschriebenen Stellen oder in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, zuweilen durch lockeres, zuweilen durch sehr straffes Bindegewebe. In letzterem Falle findet man das Herz in eine derbe fibröse Hülle fest eingewachsen, an der man die beiden ursprünglichen Lamellen nicht mehr erkennen oder isoliren kann. Auch Verkalkungen finden statt in Form einzelner Concre-

---

[1]) Die fibrösen Verdickungen in Folge stattgehabter Entzündung lassen sich in der Regel von den Sehnenflecken unterscheiden, und zwar durch ihre grössere Dicke und Ausbreitung, durch ihre unregelmässige Anordnung und durch das häufig gleichzeitige Vorkommen von Verwachsungen. Manchmal ist jedoch die Unterscheidung nicht wohl möglich.

mente, in seltenen Fällen kann das Herz in toto von einer sehr harten Kalkkapsel eingeschlossen werden.

Auch hämorrhagische Exsudate können zur Resorption gelangen und der Grund, warum derartige Fälle häufig zum Tode führen, wird nicht in der hämorrhagischen Beimengung zum Herzbeutelerguss, sondern in denjenigen constitutionellen Verhältnissen gesucht werden müssen, welche häufig hämorrhagische Beschaffenheit der Exsudate bedingen. Nur in den Fällen, bei welchen das Exsudat sehr reichliche Blutbeimengung enthält und das Aussehen reinen Blutes hat, kann dieser Vorgang ohne Weiteres zum Tode führen.

Purulente Exsudate können ausnahmsweise ebenfalls Heilungsvorgänge zeigen, indem der eitrige Erguss eingedickt wird und die Zellen fettig zerfallen, während die serösen Lamellen verwachsen. Dabei kann es vorkommen, dass derartig eingedickte Massen vollständig abgekapselt werden. Man findet zwischen den verwachsenen Lamellen Hohlräume mit einem gelblich-weissen Brei angefüllt, aus Fett- oder auch Kalkmolekülen bestehend.[1])

Die eben beschriebenen Veränderungen verlaufen in der Regel in mehr oder minder acuter Weise bis zum definitiven Ausgang. Es kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, bei denen ein acutes Stadium zur chronischen Entzündung führt, seltener ist es, dass man einer einfachen Pericarditis von Anfang an den chronischen Charakter zusprechen kann. Die Fälle der letztgenannten Kategorie, zuweilen bei bejahrten Individuen zu beobachten, sind bisweilen gekennzeichnet durch die vorwiegend seröse, auch blutig tingirte Beschaffenheit der Ergüsse und durch die geringe Menge von Faserstoffexsudat. Vielleicht handelt es sich hier öfters primär um Transsudate, welchen erst später Entzündung sich zugesellt.

Wenn die chronische Pericarditis aus einer acuten hervorgeht, so kommt es zu fibrösen Verdickungen und Adhäsionen, während der flüssige Erguss nicht oder nur unvollständig zur Aufsaugung gelangt. Der Erguss zeigt Schwankungen, indem sich die Menge desselben abwechselnd vermehrt und vermindert, neue Fibrinauflagerungen finden statt, hämorrhagische Beimengungen treten auf oder das Exsudat nimmt den purulenten Charakter an. Solche Fälle enden meist mit dem Tode.

Circumscripte Pericarditis findet sich in der Regel auf dem Visceralblatte und zwar am Ursprunge der Aorta und Lungenarterie.

---

[1]) Vergl. die Abbildung bei Thierfelder, Atl. der path. Histolog. 4. Lfg. T. XX. Fig. 3.

Dieselbe setzt sich zuweilen auf die Häute dieser Gefässe, soweit das Pericard dieselben überzieht, fort und bedingt Schwielen, welche selbst bis auf die mittlere Arterienhaut greifen. Auf diese Weise kann die Pericarditis die Ursache oder wenigstens ein disponirendes Moment zur Entstehung von Aneurysmen der Aorta werden.

Von hervorragender Wichtigkeit sind die Veränderungen am Herzmuskel, welche sehr häufig im Verlaufe acuter und chronischer Pericarditis auftreten und mit derselben in directen Zusammenhang gebracht werden müssen. Ueber die Häufigkeit, mit welcher die Pericarditis derartige Processe veranlasst, sind wenige genaue Beobachtungen vorhanden; nach Wagner fanden sich in 35 Fällen 17 Mal Verfettungen des Herzfleisches.[1]) Vielleicht ist dieses Verhältniss, in welchem die Pericarditis mit Verfettungen des Herzmuskels verschiedenen Grades einhergeht, noch zu niedrig. Wenn man aber nicht nur die Fettdegeneration, sondern die entzündlichen und degenerativen Vorgänge aller Art betrachtet, welche im Verlaufe der Pericarditis den Herzmuskel betreffen können, so finden sich verschiedene In- und Extensitätsgrade davon gewiss in einer grossen Anzahl von Fällen. Der Grad und die Ausbreitung der Entzündung auf dem Herzbeutel, die Beschaffenheit des Exsudates und vor Allem die Dauer des Processes sind für das Zustandekommen der Veränderungen am Herzmuskel von wesentlichem Belange. Bei hämorrhagischer und purulenter Beschaffenheit des Exsudates werden myocarditische Veränderungen häufiger angetroffen als bei anderweitiger Exsudatbeschaffenheit, und bei chronischen Fällen sind dieselben wohl stets vorhanden. Virchow glaubt, dass in der vermehrten Arbeit des Herzens, welche namentlich das hohe Fieber mit sich bringt, in der Ueberanstrengung desselben, ein Moment gegeben sei, welches das Eintreten von Muskelerkrankungen begünstige. Es wurde auch die Ansicht ausgesprochen, dass durch den Druck der Exsudate die normale Blutzufuhr zum Herzmuskel leide, und dass durch diese Circulationsstörung der Eintritt degenerativer Vorgänge in der Muskelsubstanz herbeigeführt werde.

Das häufige Zustandekommen entzündlicher und degenerativer Veränderungen am Herzmuskel im Gefolge von Entzündungen des Pericards hat nichts Ueberraschendes, wenn man die Bedeutung der serösen Häute für diejenigen Organe berücksichtigt, welche von denselben umhüllt werden.

Schon von Stokes wurde der Einfluss hervorgehoben, welcher

[1]) Vergl. hierüber Schrötter: Myocarditis u. Fettdegeneration, in diesem Bde. S. 208 ff.

den Herzmuskelerkrankungen für die Symptomatologie und den Verlauf der Pericarditis zukommt. Virchow hat dann an einigen Beispielen gezeigt, wie hochgradig die Fettdegeneration selbst in ganz acuten Fällen werden kann.

Die Veränderungen können den Herzmuskel in toto betreffen, in der Regel jedoch sind dieselben in der unmittelbar mit dem Pericard in Berührung befindlichen Schichte der Musculatur am meisten ausgeprägt, so dass also ein Fortschreiten des Processes in der Richtung von Aussen nach Innen auf das Deutlichste ersichtlich ist.

Den Befund der Fettdegeneration des Herzens im Zusammenhang mit Pericarditis beschrieb Virchow in folgender Weise: die Oberfläche des Herzbeutels war durch die Fibrinlagen sehr rauh. Das Herzfleisch im Ganzen erschien schlaff, blass und etwas fleckig. Unter der ganzen Ausbreitung des Pericards hatte die äusserste Lage der Musculatur ein blassgelbes trübes Aussehen angenommen. Die Dicke dieser Schichte betrug 1—2 Linien, und innerhalb derselben waren sämmtliche Primitivbündel in so vollständiger Fettmetamorphose, dass auch nicht das Mindeste von der inneren Structur mehr zu erkennen war. Gegen die Tiefe hin nahm diese Metamorphose allmählich ab, jedoch fand sich kein Theil des Herzfleisches, der ganz frei von Fettkörnchen im Inneren der Primitivbündel gewesen wäre. Gegen die Oberfläche hin stiess man auf wuchernde Bindegewebslager, die in das verdickte Pericardium und die scheinbar fibrinöse Lage übergingen und die voll von zahllosen, dicht gedrängten, in Theilung begriffenen Kern- und Zellenmassen steckten. — Dieser Beschreibung Virchow's entsprechen die hochgradigeren Fälle von fettiger Degeneration.

Ausser der Fettdegeneration können auch die übrigen bekannten acuten und chronischen Ernährungsstörungen den Herzmuskel in Folge der Pericarditis betreffen. Diess geht zum Theil unmittelbar aus den anatomischen Befunden, zum Theil aus den Consequenzen hervor. Es kann sich nämlich im Anschlusse an eine Pericarditis eine Dilatation mit consecutiver Hypertrophie des Gesammtherzens oder einzelner Abschnitte entwickeln, die ohne Stromhinderniss lediglich durch verminderte Triebkraft und Widerstandsfähigkeit von Seiten des Herzmuskels zu Stande kommt, als Ausgang und Folge vorausgegangener myocarditischer Veränderungen. Selten kommt es zur Bildung sogenannter Muskelabscesse oder zu eitriger Erweichung der Muskelsubstanz.[1])

Ein Theil dieser Veränderungen am Herzmuskel ist jedenfalls einer Restitution fähig, dieselben können mit Hypertrophie endigen, sie können aber auch einen chronischen Verlauf mit weiterem Fortschreiten annehmen. Das Letztere sieht man auch bei Verwachsungen

[1]) Ein Fall der Art ist von Th. Salter mitgetheilt, siehe bei Virchow die cit. Abhandl.

der Pericardialblätter, bei welchem Zustande zuweilen die Muskelsubstanz hochgradig geschwunden und atrophisch, die vorhandenen Reste im Zustande bindegewebiger oder fettiger Entartung angetroffen werden.

Der Entzündungsprocess kann sich vom Pericardium bis auf das Endocardium fortpflanzen, wie Desclaux experimentell festgestellt hat; nach künstlich hervorgerufener Pericarditis entstand bei Thieren in kurzer Zeit acute Endocarditis. Es wird selbstverständlich nur in wenigen Fällen gelingen, eine Endocarditis von einer vorausgegangenen Pericarditis bestimmt abhängig zu machen, da meistentheils eine und dieselbe Ursache beide Membranen in Entzündung zu versetzen im Stande ist.

Die fibröse Schichte des Parietalblattes des Herzbeutels zeigt in der Regel keine Betheiligung an den Entzündungsvorgängen, es gibt jedoch Fälle namentlich von chronischer Pericarditis, bei welchen auch das fibröse Pericardium an der Entzündung Theil nimmt. Gendrin hat eine besondere Form: die Fibropericarditis angenommen, allein dieser Name setzt eine Beschränkung der Entzündung auf diese Gewebsschicht voraus, wie sie kaum jemals existirt. Auch das mediastinale Bindegewebe kann von dem Processe mitbetroffen werden, was zur Entwicklung schwieliger Stränge und derber Verwachsungen führt. Bei eitriger Pericarditis finden sich in seltenen Fällen kleine Eiterherde auch in der fibrösen Schichte des Herzbeutels.

An der Pleura pericardii findet man nicht selten, aber keineswegs constant die Zeichen der Entzündung, wodurch Verklebungen und Verwachsungen mit den entsprechenden Lungenabschnitten oder mit der Pleura costalis zu Stande kommen können, wenn die Lungen vorher verdrängt waren.

Die übrigen Organveränderungen, welche ausserdem gleichzeitig mit Herzbeutelentzündungen vorkommen können, gehören zum Theil den Primärkrankheiten an, zum Theil sind es Vorgänge, die derselben Ursache wie die Pericarditis zugeschrieben werden müssen. Nur wenige Consecutiverscheinungen finden in der Pericarditis ihre Erklärung, und zwar sind es die Symptome und Folgen der Stauung, welche namentlich bei gleichzeitiger Herzmuskelerkrankung höhere Grade darbieten können.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wenn die Pericarditis, wie es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geschieht, secundär im Verlaufe einer acuten oder chroni-

schen Krankheit entsteht, so werden in der Regel die Erscheinungen der Grundkrankheit durch das Hinzutreten einer Herzbeutelentzündung nicht wesentlich oder wenigstens nicht momentan modificirt. Aber auch in den vereinzelten Fällen von idiopathischer Pericarditis sind diejenigen Erscheinungen, welche ohne physikalische Untersuchung festgestellt werden können, nicht bestimmt und constant genug, so dass sichere Schlüsse daraus gezogen werden könnten.

Die subjectiven Symptome, welche bei acuter diffuser Pericarditis auftreten, sind nur in seltenen Fällen prägnant[1]) und bestehen meistens in einem drückenden Schmerz oder einem dumpfen Drucke in der Präcordialgegend. Häufig ist auch Empfindlichkeit im Epigastrium, namentlich gegen äussern Druck vorhanden. Zuweilen klagen die Kranken über Schwerathmigkeit, auch über Herzklopfen. Bei idiopathischen Fällen oder auch bei vorher bestehenden chronischen Krankheiten kann das Allgemeinbefinden sehr geringe Störungen erfahren, namentlich bei torpiden Individuen, so dass derartige Kranke noch umhergehen. In der Regel stellt sich ein Gefühl von Mattigkeit und Unfähigkeit zu körperlicher Anstrengung früher oder später ein.

Alle diese Erscheinungen können fehlen, unter anderen Umständen hingegen tritt ein Krankheitsbild zu Tage, bei welchem die stürmischsten Störungen zu Tage treten, indem die höchste Athemnoth, Orthopnoe und Schlaflosigkeit, Ohnmachtsanwandlungen u. s. w. jene Schilderung bewahrheiten, welche die alten Aerzte von der Pericarditis entworfen haben. Unter solchen Umständen gleichen die Erscheinungen im Wesentlichen denjenigen, welche auch eine Myocarditis oder Myodegeneration oder auch ein uncompensirter Klappenfehler hervorruft.

Das Verhalten des Fiebers ist kein für Pericarditis charakteristisches; in der Regel ist die Temperatursteigerung eine geringe, und wenn vor dem Auftreten der Pericarditis schon Fieber bestand, so tritt nicht immer ein deutlicher Einfluss der neu aufgetretenen Entzündung auf die Fieberhöhe zu Tage.

Die einzig sicheren Zeichen der Pericarditis, der secundären wie der idiopathischen, sind die physikalischen Veränderungen. Dieselben ermöglichen nicht nur die Diagnose, sondern geben auch über den Krankheitsverlauf, wenigstens

---

1) Hiebei muss wohl die Individualität von Einfluss sein. So hat Bäumler Fälle mitgetheilt, welchen ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild eigenthümlich war. Vielleicht sind derartige Fälle unter der wohlhabenden Klasse, in der Privatpraxis häufiger zu beobachten als unter Hospitalkranken.

was das Exsudat betrifft, Aufschluss. Durch die fibrinösen Auflagerungen auf die Herzbeutelblätter entstehen bei der Verschiebung derselben an einander Reibegeräusche. Diese Geräusche können mit dem Entstehen einer grösseren Menge von Exsudat in die Herzbeutelhöhle abnehmen oder aufhören, auch Verklebungen und Adhäsionen können dieselben zum Verschwinden bringen. Wenn die Flüssigkeit im Herzbeutel abnimmt, tritt das Reiben mitunter von Neuem oder in verstärktem Grade auf, um nach verschieden langer Zeitdauer definitiv zu verschwinden.

In dem Maasse als Flüssigkeit den Herzbeutel ausdehnt, nimmt die Herzdämpfung auf der vorderen Brustwand an Intensität und Umfang zu, gleichzeitig zeigt die Figur der Dämpfung in der Mehrzahl der Fälle eine charakteristische Form, wodurch man die vergrösserte Herzbeuteldämpfung als solche zu erkennen im Stande ist. Die Figur entspricht nämlich einem abgestumpften Dreiecke mit der Spitze nach Oben und mit der Basis nach Unten gekehrt. Tritt Resorption des Ergusses ein, so nimmt die Dämpfung wieder ab und kann vollständig zur Norm zurückkehren.

Das Verhalten des Spitzenstosses gibt meistens sehr werthvolle Zeichen an die Hand. Der Spitzenstoss kann zu Anfang für einige Zeit normal oder auch verstärkt sein, in dem Maasse aber, in welchem die flüssige Exsudation die Herzspitze von der Brustwand abdrängt, wird dieselbe schwächer, um endlich ganz zu verschwinden.

Sehr massenhafte Exsudate können die Gestalt des Thorax sichtbar verändern, auf die Lungen eine Compression ausüben und durch Druck auf die Nachbarorgane eine Lageveränderung derselben bewirken. Der Druck der Flüssigkeit auf das Herz und die grossen Gefässstämme kann die Circulation in verschiedenem Grade beeinträchtigen. Auch noch anderweitige Druck- und Compressionssymptome von Seiten des ausgedehnten Herzbeutels treten zuweilen, wenn auch in selteneren Fällen auf.

Die Bildung von Exsudat im Herzbeutel, Reibegeräusch und Zunahme der Herzdämpfung bilden das Wesentliche einer jeden Pericarditis, welches sich stets wiederholt. Allein sobald man einen Schritt weiter geht, trifft man auf eine grosse Mannichfaltigkeit auch in den objectiven Erscheinungen. Man muss versuchen, für diese Verschiedenartigkeit bestimmte Ursachen aufzufinden und hier ergibt sich, dass die Menge und Beschaffenheit des Exsudates, der Zustand des Herzmuskels und der Charakter der Grundkrankheit auf den weiteren Symptomencomplex der Pericarditis den

hauptsächlichsten Einfluss haben. Es ist ferner von Belang, ob der Process acut oder chronisch auftritt und verläuft. Auch ist es sehr häufig, dass gleichzeitig mit der Herzbeutelentzündung noch andere Erkrankungen bestehen, und wenn diese ebenfalls für Circulation und Respiration Hindernisse veranlassen wie z. B. Pneumonie, Pleuritis, so wird durch diese Combination selbstverständlich ein viel schwereres Krankheitsbild hervorgerufen als durch eine Pericarditis an sich.

Entsprechend der Ungleichartigkeit der Symptome, unter welchen die Pericarditis auftreten kann, ist auch die Bedeutung und die Tragweite dieser Erkrankung eine wechselnde. Um diese Mannichfaltigkeit der Erscheinungen und die Gründe, welche dabei wirksam sind, möglichst überblicken zu können, haben einige Autoren wie W. Stokes eine Art Eintheilung der Pericarditis je nach der Schwere der Erscheinungen zu machen gesucht. Für eine derartige Eintheilung können natürlich keine zwingenden Gründe und Grenzen aufgefunden werden, dieselbe soll nur den Ueberblick über die ziemlich complicirten Verhältnisse erleichtern.

Stokes hat drei Intensitätsgrade bei der Pericarditis unterschieden, indem er die Menge des ergossenen Exsudates einerseits und die Betheiligung des Herzmuskels anderseits als unterscheidende Merkmale benützte. In Uebereinstimmung damit kann man zu einer ersten Gruppe alle diejenigen Fälle zählen, welche circumscript bleiben, sowie diejenigen, welche zwar das ganze Pericard betreffen, aber ohne bedeutenden flüssigen Erguss und ohne Theilnahme des Herzmuskels in acuter Weise verlaufen.

Wenn unter dieser Voraussetzung die Pericarditis nicht die Terminalerscheinung einer tödtlichen Grundkrankheit darstellt und vielleicht ein eiteriges Exsudat absetzt; oder unter Umständen auftritt, bei welchen ein geringes Plus von functionellen Störungen nicht mehr ausgeglichen werden kann, so darf man derartige Fälle als günstige bezeichnen, welche in der Regel kein sehr schweres Krankheitsbild hervorrufen.

Selbst bei Anwesenheit mannichfacher Complicationen verursacht eine derartige Pericarditis keinen grossen Zuwachs der Störungen und Gefahren und kann zu einem günstigen Ausgang führen. In dieser Weise kann die Spontanpericarditis verlaufen. Sehr gewöhnlich sieht man ein derartiges Verhalten der Herzbeutelentzündung bei der Polyarthritis rheumatica, aber auch bei Pleuritis und Pneumonie, Klappenfehlern u. s. w.

Vor Kurzem hat Bäumler[1]) auf die kurze Dauer mancher Fälle von idiopathischer Pericarditis, besonders circumscripter, aufmerksam gemacht, so dass eine solche vorübergehende Erkrankung wohl

[1]) Transact. of the clinic. soc. V. 1872.

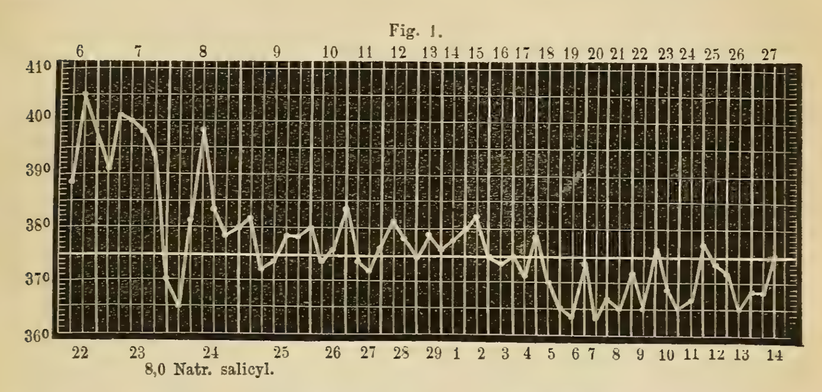
unbeachtet bleiben und man sich nicht wundern kann, wenn bei Obductionen die Reste früherer Pericarditis gefunden werden, wo während des Lebens diese Krankheit völlig unbekannt geblieben war. Bäumler hatte Gelegenheit an sich selbst genaue Beobachtungen zu machen. In einem anderen Beispiele der Art dauerte der ganze Prozess 4 Tage, aber die Symptome waren sehr prägnant; geringes Fieber war damit verbunden. Der betreffende Kranke wurde plötzlich unwohl mit Schmerzen im Epigastrium, die bei jeder Inspiration, bei jeder Bewegung besonders nach Vorwärts sich steigerten; es war das Bild einer schweren Affection, aber nur für kurze Zeit. Bei der erstmaligen Untersuchung fand sich nur Druckempfindlichkeit des Epigastriums, etwas später trat umschriebenes Reibegeräusch auf, das schon nach 24 Stunden wieder verschwand, ohne dass eine Veränderung der Herzdämpfung aufgetreten wäre. Ausser den Schmerzen im Epigastrium bestanden auch solche in der linken Schultergegend, die von da gegen das linke Ohr und gegen den linken Arm ausstrahlten. Nach 4 Tagen war wieder völlige objective und subjective Gesundheit vorhanden.

Ein so scharf ausgeprägter Complex namentlich subjectiver Symptome scheint hauptsächlich nur acuter idiopathischer Pericarditis eigen zu sein, während secundäre sonst analoge Fälle mit sehr geringfügigen Symptomen auftreten können. Der folgende Fall aus v. Ziemssen's Klinik ist ein Beispiel der Art:

Stenose der Mitralis, croupöse Pneumonie, Pericarditis fibrinosa, Endocarditis mit Insufficienz der Aorta. Die Metzgersfrau K. A., 47 Jahre alt, war im Jahre 1874 auf derselben Klinik mit Polyarthritis rheumatica gelegen, war mit Gypsverbänden behandelt worden und hatte im Verlaufe dieser Krankheit den erst genannten Klappenfehler acquirirt. Am 16. II. 1876 erkrankte dieselbe mit einem starken Schüttelfrost, dem am folgenden Tage Stiche in der linken Seite, Kurzathmigkeit, Husten und blutiger Auswurf folgten. Am 22. II. fand man eine Pleuropneumonie mit Hepatisation des linken Unterlappens, deren Verlauf dadurch ausgezeichnet war, dass noch lange nach dem Temperaturabfalle bis zum 15. III. frische stark blutgemischte Sputa entleert wurden. Die Lösung ging sehr langsam von Statten, lautes Pleurareiben war lange Zeit in der linken Seitengegend zu hören. Bei dieser Kranken trat am 5. III. entsprechend dem Aortenursprunge ein der Systole nachschleppendes kratzendes Geräusch auf, während bis dahin nur das präsystolische Geräusch an der Spitze mit schwach fühlbarem Schwirren und starke Accentuirung des 2. Pulmonaltones, sonst normale Töne vorhanden gewesen waren. Die Pericarditis erzeugte kein nachweisbares flüssiges Exsudat, Spitzenstoss und Dämpfungsfigur blieben unverändert, dagegen wurde das Reibegeräusch in den nächsten Tagen ausgebreiteter, in zwei Absätzen erfolgend. Der Eintritt der Pericarditis gab sich durch kein neues subjectives Symptom kund, die Pulsfrequenz und -Beschaffenheit blieb unverändert, zwischen 60—76 Schlägen, ebenso die Temperatur. Auch ein am 7. III. neu auftretendes schwaches diastolisches Geräusch von sausendem Charakter entlang des Aorten-

weges bewirkte keine Aenderung. Das pericardiale Reiben war am 14. III. vollständig verschwunden; das neu aufgetretene diastolische Aortengeräusch blieb constant. Patientin verliess in gutem Befinden die Anstalt.

Fig. 1.



Zuerst zweistündige Tagesmessungen, dann drei- und zweimalige Tagesmessungen in der Achselhöhle.

Zu einer zweiten Gruppe gehören hauptsächlich jene Fälle, welche mit bedeutender flüssiger Exsudation einhergehen, ohne dass der Herzmuskel eine bedeutende Veränderung erleidet. Solche Fälle können primär oder secundär sein, sie können mit geringen und sehr schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen und durch die Masse des Exsudates schwere Symptome hervorrufen.

Wenn bei derartigen Fällen keine erschwerenden constitutionellen Verhältnisse oder hohes Alter vorliegen und wenn die Grundkrankheit keine ungünstigen Voraussetzungen schafft, so enden diese Fälle der Mehrzahl nach ebenfalls günstig, entweder mit vollständiger restitutio ad integrum oder mit Verwachsungen. Es kann jedoch die Masse des Exsudates allein dem Leben ein Ende machen.

Meistens kommen hier nur seröse oder sero-fibrinöse Exsudate in Betracht. Denn die hämorrhagischen Exsudate erhalten häufig einen ungünstigeren Charakter durch vorliegende Constitutionsanomalien. Eitrige Exsudate tödten selten durch ihre Massenhaftigkeit, sondern infolge der primären und ursächlichen Veränderung oder durch die Verzögerung der Resorption und die endlich daraus hervorgehende Muskeldegeneration.

Als Beispiel einer Pericarditis mit bedeutendem Ergusse und günstigem Ausgang möge der folgende Fall aus v. Ziemssen's Klinik dienen. Polyarthritis rheumatica, Pericarditis sero-fibrinosa, Endocarditis, Pleuritis exsudativa duplex; Icterus catarrhalis. 35 jähriger Mann, Lohndiener; Potator mässigen

Grades, früher stets gesund, erkrankte mit initialem Frost an acutem Gelenkrheumatismus, nachdem schon subacute Entzündung mehrerer Gelenke vorausgegangen war. Bei der Aufnahme zeigten sich zahlreiche Gelenke ergriffen, keine Schmerzen auf der Brust. Spitzenstoss an normaler Stelle schwach fühlbar. 1. Ton an der Spitze schwach und unrein, ebenso an der Pulmonalis, der 2. Ton daselbst etwas verstärkt. Puls 104, hohe Welle, ziemlich gespannt, regelmässig und im Missverhältniss zu den schwachen Herztönen. L. V. O. unterhalb der 2. Rippe der Percussionsschall weniger intensiv und höher als rechts, unmittelbar in die relative Herzdämpfung übergehend. Respiration mässig frequent, Harn ohne Eiweiss, specifisches Gewicht desselben 1031.

Am folgenden Tage, 8. XI. Nachlass der Gelenkschmerzen, in der Herzgrube ein Gefühl von Druck und Spannung, das sich bei äusserem Druck etwas vermehrt. Die Haut sehr trocken und heiss, Puls sehr gespannt am Morgen 88, Abends 126. Spitzenstoss im 4. Intercostalraume 3 Ctm. auswärts der Mammarlinie. Absolute Herzdämpfung nur wenig nach rechts vergrössert, nach oben gar nicht, die relative Herzdämpfung beginnt oben am oberen Rande des 3. Rippenknorpels und reicht nach rechts bis zur rechten Sternallinie. Herztöne an der Spitze unrein, von einem leisen schabenden Geräusche begleitet; im 3. Intercostalraume neben dem linken Sternalrande ein lautes scharfes kratzendes Reibegeräusch hörbar und deutlich fühlbar. Carotidentöne rein. Am 9. XI. war der epigastrische Druck vollständig verschwunden, die Nacht war sehr unruhig, die Gelenkschmerzen etwas vermehrt. Spitzenstoss noch schwach vorhanden, geringe Zunahme der absoluten Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternum, an der Mitralis mit der Systole ein blasendes oder hauchendes Geräusch, fast über dem ganzen Herzen ein lautes rauhes Schaben in 2 Absätzen mit der Systole und Diastole, aber nicht mehr fühlbar. Die relative Herzdämpfung ragt bis zum unteren Rande des 2. Rippenknorpels, überragt nach links um 4 Ctm. die Stelle des Spitzenstosses, und reicht nach rechts etwas über die Sternallinie hinaus. Puls 104 am Morgen, Abends 144 regelmässig, sehr gespannt.

10. XI. Gelenkschmerzen wieder geringer, Geräusche unverändert bei starkem Druck im 3. Intercostalraume wieder etwas fühlbar. Auf der Brust, im Epigastrium gar keine subjective Empfindung. Linksseitiges Pleuraexsudat, Puls 88 am Morgen, 104 Abends, gleichmässig, hoch und gespannt, 36 Respiration. Die absolute Herzdämpfung nicht weiter verändert, die Basis derselben beträgt 11 Ctm., die Länge des rechten Schenkels 8 Ctm., die Diagonale von der oberen Spitze bis zur Stelle des Spitzenstosses, der noch schwach fühlbar, 11 Ctm. Die relative Herzdämpfung hat noch weiter zugenommen und umgibt die absolute Dämpfung mit einer circa 2 Finger breiteren Zone, die sich beim Aufrechtsitzen noch wesentlich vergrössert.

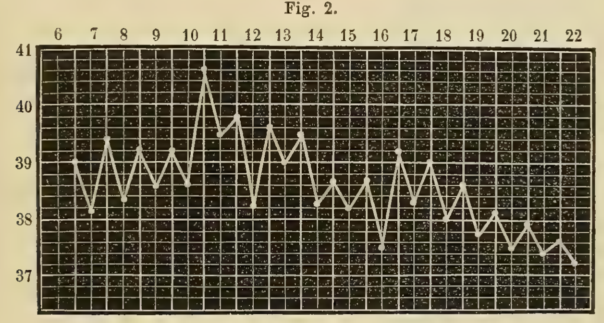
11. XI. Doppelseitiger Pleuraerguss, neue Gelenke befallen, Spitzenstoss im 4. Intercostalraume etwas nach Innen von der Mamma schwach zu fühlen. Absolute und relative Herzdämpfung deutlich verkleinert, 2. Pulmonalton ziemlich accentuirt, die Herztöne besser

als bisher zu unterscheiden, am linken Sternalrande lautes Reiben. Allgemeiner leichter Icterus, Leber nicht vergrössert, nicht empfindlich. Puls am Morgen 120, Abends 144 etwas schnellend. In aufrechter Stellung ändert sich die Herzfigur weniger, das Reiben wird schwächer.

12. XI. Icterus etwas abgenommen, auf der Brust keine Schmerzen, Gelenke frei mit Ausnahme geringer Schwellung der Kniegelenke. Spitzenstoss sehr schwach fühlbar im 4. Intercostalraume circa 2 Ctm. innerhalb der Mammarlinie. Das Reiben am linken Sternalrande sehr schwach, ein neu entstandenes Reibegeräusch findet sich in der Gegend der Tricuspidalis. Carotidentöne rein. Die Herzdämpfung ragt nur mehr bis zum unteren Rande des 3. linken Rippenknorpels. Haut Morgens feucht, Abends trocken und heiss, Puls 100 am Morgen und Abend, weniger schnellend.

13. XI. Unruhige Nacht, neuerdings Gelenkschmerzen. Herztöne deutlicher, Reiben nur noch schwach. Pleuraexsudate unverändert. Beim Athemholen Stechen in der Herzgegend. Der Spitzenstoss noch schwach, die relative Dämpfung überragt die Stelle desselben nicht mehr, ragt aber nach rechts noch über den rechten Sternalrand. Die absolute Herzdämpfung fast normal.

Fig. 2.



Morgen- und Abendtemperatur (in der Achsel.)

14. XI. Die Gelenkschmerzen ziemlich unverändert. Reiben fast ganz verschwunden, dem 2. Aortentone schleppt ein schwaches Geräusch nach. An der Herzspitze ein systolisches Blasegeräusch und Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Relative Herzdämpfung fast nur mehr in die Breite vergrössert, bis zum rechten Sternalrande ragend. Icterus verschwunden, ebenso die Schmerzen in der Herzgegend. Spitzenstoss wieder deutlich wahrnehmbar im 4. Intercostalraume 2 Ctm. innerhalb der Mamma. Pleuraergüsse noch vorhanden.

Von da an kam das Reibegeräusch zum Verschwinden, die Pericarditis war abgelaufen. Die Polyarthritis mit Endocarditis und Pleuritis dauerte noch bis zum 20. XI. und endete mit Hinterlassung eines leichten Klappenfehlers.

Einer dritten Gruppe gehören diejenigen Fälle an, bei denen die Erkrankung des Herzmuskels im Symptomencomplexe

zu Tage tritt oder das Uebergewicht hat. Die davon abhängigen Erscheinungen können in sehr verschiedenen Intensitätsgraden vorhanden sein. Zu dieser Kategorie gehören auch viele Fälle von eitriger Pericarditis, sowie fast ausnahmslos alle chronischen Entzündungen des Herzbeutels.

Die Erlahmung des Herzens kann in ganz acuter Weise durch acute Myocarditis erfolgen und unter solchen Umständen kann der Tod rasch, ganz plötzlich eintreten. Oder es entwickelt sich langsam, häufig schichtenweise eine Degeneration des Herzfleisches, die Triebkraft nimmt immer mehr ab, es kommt zu Stauungen, zu allgemeinem Hydrops und endlich zum Tode. Man findet dann das Herz mehr oder minder degenerirt, atrophisch, oder wenn der flüssige Erguss in der Zwischenzeit aufgesaugt ist, die Höhlen dilatirt.

Sowohl die acuten als auch die mehr chronischen Veränderungen können stille stehen und nach vorausgegangener Dilatation mit Hypertrophie des Herzens enden.

Idiopathische Pericarditis mit hämorrhagischem Exsudate und Myodegeneration. Tod. 52jähriger Mann früher stets gesund, lebte unter günstigen Verhältnissen. Sein Unwohlsein datirt er auf 5 Wochen zurück, indem er mit Stechen auf der Brust erkrankte, nicht mehr auf der linken Seite liegen konnte und an viel Husten ohne Auswurf litt. Die Seitenstiche dauerten nur 2 Tage, dann allmählich Abnahme des Appetits, der Kräfte. Stuhl unregelmässig, Schlaf gut. Zeitweilig Athemnoth. Kräftiger Körper und guter Ernährungszustand, dem Anschein nach Potator. Radialarterie sehr klein, Pulswelle ungemein niedrig, wird bei der Inspiration noch etwas niedriger, ohne ganz zu verschwinden, 104 regelmässige Schläge. Emphysem geringen Grades. Die rechte Lungenspitze steht etwas tiefer und schallt weniger intensiv als die linke. Das Exspirationsgeräusch etwas verlängert.

Enorm verbreiterte und hochragende Herzfigur von dreieckiger Form, Spitzenstoss nirgends zu fühlen, aber unter der 6. Rippe unmittelbar Darmschall. Im Stehen nimmt die Figur um ein bedeutendes zu, besonders nach rechts um 3 Ctm. Im Liegen an der Basis 19 Ctm., rechter Schenkel 16 Ctm., linker Schenkel 17 Ctm., von der Spitze bis zur Basis 13 Ctm. Ueber dem Sternum schwaches schabendes Reiben, reine sehr schwache Herztöne; Leberdämpfung in der Breite etwas verkleinert, auch der linke Lappen erscheint klein. Milz 13. × 8 Ctm. Schwache Stauung und Undulation in den Halsvenen. Ziemlich viel Husten und schaumigschleimiges Sputum. Hodensack gross, schlaff, ohne käsige Einlagerung, Harn dunkelbraun, ohne Sediment, ohne Eiweiss 400 C.-Ctm. specifisches Gewicht 1021. Kein Hydrops.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit verkleinert sich die Herzdämpfung bedeutend, aber die Figur wurde etwas unregelmässig und die inspiratorische Verschiebung der Lungenränder wurde sehr gering. Die Pulsbeschaffenheit wurde aber noch schlechter, bei der Inspiration

verschwand derselbe vollständig, es entwickelte sich hochgradige Cyanose, Hydrops und so ging der Kranke zu Grunde.

Bei der Obduction fand sich der Herzbeutel noch ganz enorm ausgedehnt, durch schwach blutig gefärbtes Exsudat. Die Lungenränder ziemlich ausgedehnt mit dem Herzbeutel verwachsen, in beiden Lungen einzelne cirrhotische Knoten. Herzbeutel verdickt, mit villösen zottigen Auflagerungen an der Innenfläche sowohl am visceralen als parietalen Blatte, einzelne Faserstoffspangen ziehen von einem Blatte zum anderen. Das Herz ist vergrössert, schneidet sich weich und besitzt unter dem Exsudate eine ziemliche Fettschichte, Muskel blass und sehr brüchig. Klappen ohne Fehler. Leber in ihrem Umfange etwas verkleinert, muskatnussfarben. Nieren etwas verkleinert, an der Oberfläche granulirt und narbig. (v. Ziemssen's Klinik.)

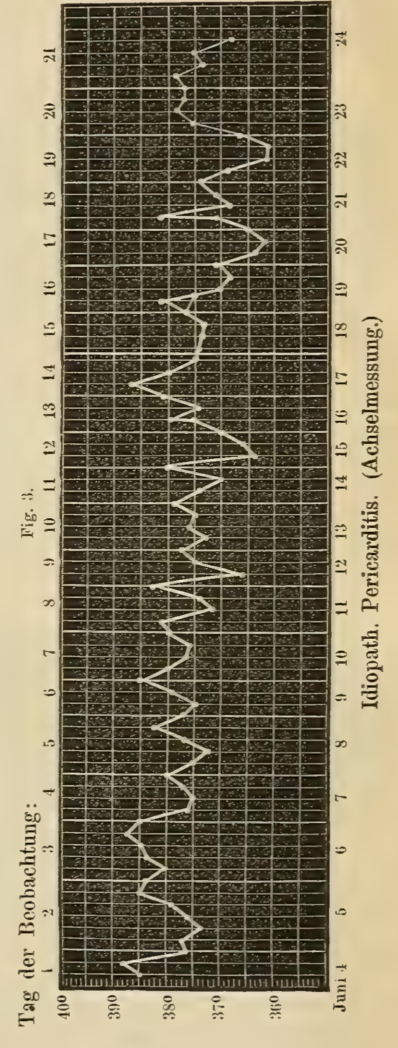


Fig. 3. Idiopath. Pericarditis. (Achselmessung.)

Hämorrhag. Pericarditis kommt unter verschiedenen Verhältnissen zur Beobachtung, ohne dass derselben stets ein eigenthümliches Krankheitsbild zukommt. Die Zeichen von Anämie und die daran geknüpften Consequenzen treten nur dann auf, wenn reichlicher Bluterguss in die Pericardialhöhle stattfindet. Diess ist in hervorragender Weise bei der Pericarditis auf scorbutischer Grundlage der Fall, wie die Beschreibungen hierüber aus den nördlichen Küstenländern Russlands lehren. Unter den Symptomen einer acuten exsudativen Pericarditis entwickelt sich rasch grosse Schwäche, beschleunigte Respiration mit grosser Angst, Jugularvenenschwellung, unfühlbarer Puls, Cyanose, Kühle der Prominenzen, weite Pupillen. Das Bewusstsein bleibt bis zum Tode frei, der meistens rasch und unaufhaltsam erfolgt.

Bei den chronisch verlaufenden Fällen scorbutischer Pericarditis gehen der Herzaffection sog. rheumatische Fiebererscheinungen voraus. Der Erguss bildet sich langsamer, dem entsprechend treten auch die Collapserscheinungen weniger heftig und weniger plötzlich zu Tage und die Lebensgefahr ist nicht so unmittelbar. [1])

Ein besonderes Interesse bieten die chronischen Herzbeutelentzündungen, welche entweder nach einem acuten Beginne unter wiederholten Entzündungsnachschüben den chronischen Charakter annehmen oder von vornherein ohne locale Symptome schleichend und oft auch fieberlos auftreten und erst durch die eintretende Athemnoth, durch Veränderungen am Pulse u. s. w. zur Untersuchung des Herzens auffordern. Das Exsudat bei derartigen Fällen ist häufig ein hämorrhagisches und der Verlauf erstreckt sich öfters über viele Wochen und Monate. Der Ausgang ist häufig ein tödtlicher durch secundäre Herzdegeneration und Atrophie, im günstigen Falle kommt es wohl stets zu Obsolescenz des Herzbeutels, Ventrikeldilatation u. s. w.

Ein sehr prägnantes Beispiel liefert der folgende Fall aus v. Ziemssen's Klinik.

Chronische Pericarditis, Degeneration des Herzmuskels. 30jähriger Mann, entschiedener Potator, sehr fettleibig, war früher stets gesund mit Ausnahme einer Quetschwunde, die er im deutsch-französischen Kriege erhalten hatte, bis Ostern 1874, wo er zuerst an rheumatischen Schmerzen, dann an einer linkseitigen croupösen Pneumonie erkrankte, die unter sehr adynamischen Symptomen und mit starker Dilatation des rechten Ventrikels verlief. Patient fühlte sich nachher wieder völlig wohl und rüstig, bis Ende Mai, wo er zuerst mit gastrischen Symptomen, dann mit Stechen auf der Brust, Schwerathmigkeit, Druck im Epigastrium erkrankte. Oedem mässigen Grades, Gesicht etwas gedunsen, Farbe gelblich, bläulich. Aufgetriebenes Abdomen mit Ascites. Subjective und objective Dyspnoe, 40 Respiration. Puls zitternd, an der Radialis kaum fühlbar, an der Carotis die Arhythmie so gross, dass die Frequenz nicht zu bestimmen. Rechts die Vena jugularis externa prall geschwellt, nicht pulsirend, weniger links. Leber stark geschwellt, ohne Pulsation. In der Herzgegend kein Spitzenstoss, nur eine diffuse Erzitterung während der Athempause wahrzunehmen. Die Herzdämpfung reicht von der rechten Parasternallinie bis zur vorderen linken Axillarlinie, nach oben zu bis zur Fossa jugularis und bildet ein nach oben abgestumpftes Dreieck. Die Breite der Figur beträgt in der Höhe der Mamma 25 Ctm., die Höhe am linken Sternalrand 18 Ctm. Bei aufrechter Stellung nimmt der Umfang der Dämpfung noch etwas zu. Ueberall reine Herztöne, aber sehr schwach und entfernt.

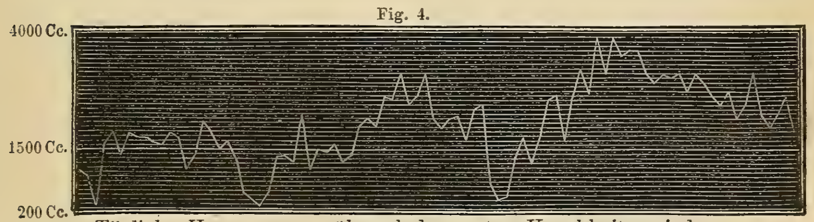
---

[1]) Die Arbeit von Kyber, Med. Zeitg. Russl. 1847, war mir nicht im Original zugänglich; ich entnahm daher diese Angaben Friedreich l. c.

Der linke Oberlappen ist stark comprimirt, weniger der linke Unterlappen. Im rechten Thoraxraume befindet sich ziemlich viele frei bewegliche Flüssigkeit.

Der Schlaf ist unruhig, unterbrochen; zeitweilige Orthopnoe. Der Appetit ist gering; Stuhl unregelmässig, zeitweilig Diarrhöen. Temperatur erhöht, aber nicht constant.

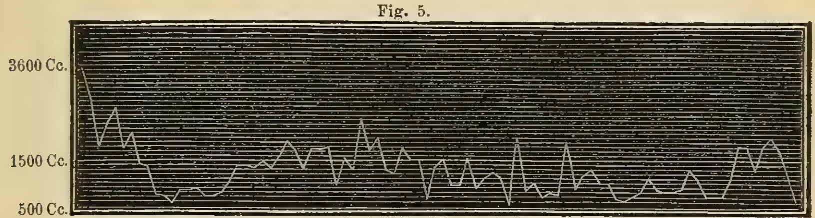
Fig. 4.



Tägliche Harnmengen während der ersten Krankheitsperiode.
20. V. bis 4. IX.

Dieser Zustand besserte sich, allerdings mit vielen Schwankungen in dem Befinden des Kranken, doch in stetiger Weise. Das Herzbeutelexsudat gelangte theilweise zur Resorption, es trat Reibungsgeräusch auf und die Dämpfung verkleinerte sich, die Pulsbeschaffenheit besserte sich, der Hydrops gelangte vollständig zum Verschwinden, so dass Patient nach Ablauf von vier Monaten die Anstalt verliess. Von Interesse sind die Schwankungen in der Wasserausscheidung durch die

Fig. 5.



Tägliche Harnmengen während der zweiten Krankheitsperiode.
14. XII. bis 19. IV.

Nieren, indem Mittel, welche den Blutdruck zu steigern vermögen, die Harnmenge sehr vermehrten.

Patient hatte zu Anfang Oktober die Anstalt verlassen und kehrte am 14. Dezember wieder, in einem sehr desolaten Zustande, ohne dass sich am Herzen etwas Wesentliches geändert hätte, die Herzdämpfung war noch immer bedeutend vergrössert, die Grenzlinien waren etwas unregelmässig geworden. Die Erscheinungen des behinderten Kreislaufes und der Herzschwäche nahmen immer mehr zu, der Hydrops wurde sehr beträchtlich und am 19. April starb der Kranke.

Section: Cyanotische Färbung, sehr starker Hydrops, in den Pleuren und im Abdomen viel seröse Flüssigkeit. Die vorderen Lungen-

ränder noch vielfach verwachsen, das gesammte Pericardium verdickt, schwielig, in der Höhle desselben hämorrhagisches Exsudat in ziemlicher Menge, die serösen Flächen mit feinen Zotten bedeckt. Die Spitze des Herzens mit einem fingerdicken Strang nach rückwärts verwachsen, ebenso die beiden Herzohren. Auch das viscerale Herzbeutelblatt verdickt, der Muskel verdünnt, die Höhlen verengt, sämmtliche Klappen gehörig. Die Fibrillen des Herzfleisches in vollständigem fettigem Zerfall, die Bündel aus grossen Fetttropfen zusammengesetzt. In geringem Grade auch bindegewebige Neubildung und hyaline Degeneration. Im übrigen nur die Zeichen lange bestandener Stauung.

Noch ist kurz der Pericarditis im kindlichen Alter zu erwähnen. Nach den Angaben von Rilliet und Barthez ist diese Erkrankung bei Kindern unter sechs Jahren ausserordentlich selten, allein es liegen Beobachtungen über das Vorkommen derselben in der frühesten Lebens- und auch aus der Fötalperiode vor. Die meisten Fälle sind auch im kindlichen Alter secundärer Natur; ein Beispiel idiopathischer Pericarditis bei einem 11 Monate alten Mädchen hat Kerschensteiner mitgetheilt.

Die umschriebene Pericarditis bleibt bei Kindern in der Regel latent. Auch die diffuse bietet keine charakteristischen Erscheinungen dar, indem der Schmerz fehlt oder nicht zu eruiren ist; die objectiven Erscheinungen aber sind häufig sehr wenig ausgeprägt, indem die Exsudatmenge oft nur sehr gering ist (einige Esslöffel voll). In anderen Fällen dagegen ist die Exsudatmenge eine ganz bedeutende. Grosse Exsudate scheinen bei Kindern rascher als bei Erwachsenen die Herzthätigkeit zu beeinträchtigen und die Erscheinungen der Circulationsstörung hervorzurufen, auch wenn wie in idiopathischen Fällen keine Complicationen vorliegen. Auch chronische Pericarditis kommt im kindlichen Alter vor.

In sehr frühen Lebensperioden ist die diffuse Pericarditis sicher eine sehr gefährliche Erkrankung, die meist in kurzer Zeit zum Tode führt. Im späteren Kindesalter machen sich beim Verlauf und Ausgang dieselben Einflüsse geltend, wie bei Erwachsenen.

Physikalische Symptome.

Inspection: Bei ziemlich massenhaften Ergüssen in die Pericardialhöhle kann durch dieselben der Thorax eine sichtbare Formveränderung erleiden, vorausgesetzt dass der Brustkorb hinlänglich nachgiebig ist, daher besonders im jugendlichen Alter und beim weiblichen Geschlechte. Umgekehrt wirken Unnachgiebigkeit des

Thorax, Schrumpfung der Lunge und ausgedehnte Pleuraverwachsungen einer sichtbaren Gestaltveränderung desselben entgegen.

Unter den entsprechenden Voraussetzungen zeigt sich in Folge reichlicher Pericardialexsudate die Herzgegend etwas stärker gewölbt und prominent, die linke Brustwarze kann etwas höher stehen als die rechte. Manchmal sieht man auch eine stärkere Auseinanderdrängung der betreffenden Intercostalräume und eine geringere respiratorische Bewegung derselben. Man darf jedoch nicht vergessen, dass auch bei bedeutenden Vergrösserungen des Herzens selbst ebenfalls eine stärkere Vorwölbung der Herzgegend vorkommen kann.

Nach der Angabe von Duchek handelt es sich auch bei Pericardialexsudaten um eine gleichmässige Erweiterung der linken Thoraxhälfte wie beim Pleuraexsudate, indem in Folge des gesteigerten Druckes im linken Brustraume die Rippen in Inspirationsstellung verharren. Duchek findet sich in Uebereinstimmung mit Corvisart, Philipp und Gendrin, während fast alle späteren Autoren nur von einer stärkeren Ausdehnung der Herzgegend sprechen. Da in der That durch ein grosses Pericardialexsudat der Druck im linken Brustraume gesteigert wird, so muss man Duchek insofern beipflichten, als der linke Thorax überhaupt dadurch erweitert werden kann. Aber gleichmässig wie beim Pleuraexsudat wird die Erweiterung nicht, es wird vielmehr speciell die Herzgegend am meisten vorgedrängt, da der Druck des durch Flüssigkeit gefüllten Herzbeutels nicht nach allen Seiten hin gleichmässig stattfinden kann, sondern offenbar in der Richtung von rückwärts nach Vorne am meisten wirken muss. Dadurch werden die Rippenknorpel vorgewölbt, allerdings auch die Rippen in toto gehoben. Die Erweiterung des linken Thorax in Folge von Pleuraexsudat unterscheidet sich demnach von derjenigen bei Pericardialexsudat.

Nach der Meinung einiger Beobachter wie Gendrin sollte die besprochene Erweiterung zum Theil auf entzündlicher Paralyse der Intercostalmuskeln beruhen. Diese Annahme hat allerdings etwas Willkürliches; ich sah jedoch bei manchen Kranken mit Pericarditis enorme Empfindlichkeit der Intercostalräume ohne gleichzeitige Pleuritis, und man wird daraus eine entzündliche Theilnahme der Intercostalmuskeln in diesen Fällen folgern müssen.

Bei massenhaften Herzbeutelexsudaten wird zuweilen auch das Epigastrium in stärkerem Grade vorgewölbt, wie Auenbrugger zuerst beobachtete. Diese Erscheinung beruht einerseits auf Herabdrängung des Zwerchfelles und Dislocation der Leber, anderseits auf Anschwellung dieses Organs durch Stauung.

Es ist auch angegeben worden, dass die Haut der Präcordialgegend bei Pericardialexsudaten zuweilen eine ödematöse Beschaffenheit zeige. Bamberger bemerkt hierzu, dass er ein derartiges

Oedem nur bei gleichzeitigem allgemeinem Hydrops gesehen habe, und so wird es wohl stets der Fall sein.

Von mehreren Schriftstellern und zwar von Senac zuerst ist eine undulirende, in mehreren Intercostalräumen sichtbare Bewegung beschrieben worden, indem die Herzbewegung die Flüssigkeit in undulatorische Mitbewegung versetzen sollte. Diese Angabe beruht auf einer Verwechslung mit sichtbaren Contractionen des Herzens selbst. Im Gegentheil spricht eine derartige am Thorax sichtbare Undulation gegen die Anwesenheit eines grösseren Pericardialexsudates (Cejka).

Die Palpation gibt unter Umständen bei Pericarditis wichtige Veränderungen an die Hand. Diess gilt namentlich von einer sorgfältigen Controle des Spitzenstosses. So lange es sich um vorwiegend fibrinöse Pericarditis handelt, haben die etwa vorhandenen Veränderungen des Spitzenstosses nichts Charakteristisches und dienen nur zur weiteren Feststellung derjenigen Anomalieen, die sich zum Theil auch am Pulse kundgeben, wie Irregularität, Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction; in letzterem Falle kann auch der Spitzenstoss verstärkt und etwas verbreitert sein.

Durch den flüssigen Erguss wird der Herzbeutel ausgedehnt und das Herz erhält dadurch eine grössere Beweglichkeit als es unter normalen Verhältnissen besitzt. Dem entsprechend ist man zuweilen im Stande, eine grössere Dislocirbarkeit des Spitzenstosses bei Lagewechsel des Kranken zu constatiren als vorher schon bestanden hat.

Es war früher als ein Zeichen für Pericardialerguss angesehen worden, wenn bei Lagewechsel des Kranken eine Ortsveränderung des Spitzenstosses eintrat, abgesehen von dem Grade der Dislocirbarkeit der Herzspitze. Allein eine Ortsveränderung des Spitzenstosses ist auch bei Gesunden häufig, und nach zahlreichen Beobachtungen von Gerhardt rückt bei sehr vielen normalen gesunden Menschen bei linker Seitenlage der Spitzenstoss um circa 2 Ctm. weiter nach links.

Wie schon erwähnt wird die Pericardialhöhle vom Herzen nicht ganz ausgefüllt, wodurch demselben eine gewisse Beweglichkeit bei Lageveränderungen gestattet ist. Hinsichtlich des Grades dieser Dislocirbarkeit herrschen ziemlich grosse individuelle Verschiedenheiten.

Abgesehen von der leichteren Dislocirbarkeit des Spitzenstosses durch Lageveränderung der Kranken — als Zeichen grösserer Beweglichkeit des Herzens — wird auch ziemlich häufig die Stelle desselben in der Weise verändert, dass die Spitze etwas weiter nach Aussen (links) und zuweilen auch etwas tiefer nach Abwärts anschlägt. Indem das Exsudat im Herzbeutel sich zunächst über der Basis des Herzens ansammelt, rückt diese nach abwärts, das Herz lagert

sich etwas mehr horizontal und damit muss die Spitze nach Aussen rücken. Erst wenn das Zwerchfell durch das Exsudat nach abwärts gedrängt wird, kommt die Herzspitze auch tiefer herab.

In dem Maasse als Flüssigkeit die ganze Herzbeutelhöhle anfüllt und das Herz von allen Seiten umgibt, wird der Spitzenstoss schwächer und kann schliesslich ganz verschwinden, indem die Flüssigkeit die Herzspitze von der Brustwand abdrängt und so den Stoss der Spitze an dieselbe verhindert. Es soll sogar nach Hammernik bisweilen zu einer leichten systolischen Einziehung an Stelle der früheren Vorwölbung kommen. Je schwächer der Spitzenstoss von vorneherein war, um so eher wird er natürlich zum Verschwinden gebracht; ebenso wenn gleichzeitig mit der Exsudation die Energie der Herzthätigkeit abnimmt. Umgekehrt wird bei sehr kräftiger Herzaction und namentlich bei vorher schon hypertrophischem Herzen eine viel grössere Exsudatschichte nothwendig sein, um den Spitzenstoss zum Verschwinden zu bringen. Wenn in Folge von früheren (umschriebenen) Verwachsungen oder auch nur in Folge von Verklebungen der vor deren Herzfläche mit dem Parietalblatte die Abdrängung der Herzspitze von der vorderen Brustwand durch eingelagerte Flüssigkeit unmöglich ist, so kann auch der Spitzenstoss fühlbar bleiben.

Unter allen Umständen ist das Verschwinden des Spitzenstosses ein wichtiges Symptom, um so werthvoller dann, wenn im Missverhältniss hierzu ein voller und gespannter Puls lehrt, dass geschwächte Herzenergie nicht die Ursache davon sein kann.

Nicht selten beobachtet man, dass der in der Rückenlage durch das Exsudat zum Verschwinden gebrachte Spitzenstoss beim Vorwärtsbeugen des Oberkörpers in sitzender oder stehender Stellung wieder deutlicher wird, indem das Herz mehr nach Vorne sinkt und die Flüssigkeit zurückdrängt.

Das Frottiren rauher Pericardialflächen ist nur relativ selten zu fühlen, es bedarf dazu schon bedeutender Intensität der Reibegeräusche; man fühlt in derartigen Fällen mit der flachen Hand oder mit einzelnen Fingern ein mehr oder minder ausgebreitetes, multiples und starkes Kratzen, Schaben oder Knarren. Meistens fällt es dem Geübten nicht schwer, das Reiben von Katzenschwirren zu unterscheiden. In manchen Fällen gelingt es durch Druck auf einzelne Intercostalräume das fühlbare Reiben zu verstärken oder auch es erst fühlbar zu machen.

Ein Gefühl von Fluctuation in denjenigen Intercostalräumen, denen der mit Flüssigkeit gefüllte Herzbeutel anliegt, ist wohl von Einigen an-

gegeben, aber von gewichtigen Beobachtern wie Bamberger in Abrede gestellt worden. In der That ist es a priori schon sehr unwahrscheinlich, dass unter den gegebenen Bedingungen eine Fluctuation fühlbar sein könne.

Ebenso verwirft Friedreich mit Recht die Angabe von Zehetmayer, dass er beim Auflegen der flachen Hand das Gefühl gehabt habe, als ob das Herz an mehreren Punkten zugleich anschlage, so dass es nicht möglich war zu unterscheiden, an welcher Stelle der Stoss eigentlich erfolge, oder an welcher eine der Flüssigkeit mitgetheilte Bewegung gefühlt werde.

Percussion: Die Herzdämpfung kann erst dann eine Veränderung erleiden, wenn eine gewisse Menge Flüssigkeit in das Cavum pericardii ergossen ist. Durch das Exsudat wird der Herzbeutel ausgedehnt, wodurch eine Vergrösserung und Zunahme der Herzdämpfung entsteht, und die Figur derselben auf der vorderen Brustwand zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine charakteristische Form. Wie gross das Flüssigkeitsquantum sein muss, um für die Percussion nachweisbar zu sein, dafür lässt sich nur beiläufig ein Maass angeben; im Allgemeinen darf man bei Exsudaten, deren Menge weniger als 100 C.-Cm. beträgt, keine sicher beweisenden Veränderungen der Herzdämpfung erwarten. Es können aber mancherlei Gründe zusammenwirken, welche dieses approximative Maass ungiltig machen.

In der Regel wird durch Herzbeutelergüsse sowohl der Bezirk der Herzdämpfung als auch derjenige der Herzmattheit vergrössert. Die Meinungen der Beobachter sind noch immer getheilt, ob man richtiger auf den Umfang des vollkommen leeren Schalles oder denjenigen des gedämpften — die absolute oder relative Herzdämpfung[1]) bei der Diagnose den grösseren Nachdruck legen soll. Wenn man sich der verschiedenen Angaben in der Literatur erinnert, denen zu Folge in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen die Herzdämpfung keine Veränderung zeigen soll, welche Angaben sich insgesammt auf die absolute Herzdämpfung beziehen, und wenn man die eigene Erfahrung zu Rathe zieht, so kommt man zu dem Schlusse, dass die Bestimmung der relativen Herzdämpfung für die Diagnose der Herzbeutelergüsse den grösseren Werth hat, denn die absolute Herzdämpfung zeigt in der That nicht selten bei bedeutenden Ergüssen gar keine oder nur geringe Veränderungen.

Die Intensitätszunahme der relativen Dämpfung ist sehr zu be-

---

[1]) Um die mannichfachen Verwechselungen in Folge der Bezeichnungen: Herzdämpfung und Herzmattheit u. s. w. zu vermeiden, würde man nach meiner Meinung ganz zweckmässig eine absolute und relative Herzdämpfung unterscheiden.

achten, auch wird es durch dieselbe sehr erleichtert, die Grenzen der Dämpfung vollkommen scharf und genau zu ziehen.

Die Vergrösserung der relativen Dämpfung kommt dadurch zu Stande, dass das ausgedehnte Pericard die Lungen nach vorne zu mehr oder minder comprimirt. Die absolute Herzdämpfung vergrössert sich fast nur in dem Maasse, als die Lungenränder durch das ausgedehnte Pericard von der vorderen Brustwand vollständig zurückgedrängt werden, was nicht immer und durchaus nicht gleichmässig geschieht. Es findet besonders dann statt, wenn die Pleura pericard. (Lamina mediast.) mit der Pleura costalis verklebt; deshalb haben alle Angaben, welche die Wichtigkeit einer derartigen Verklebung für die Diagnose der Pericarditis betonen, nur insofern Geltung, als sie sich auf die Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung beziehen.

Ausser von der Exsudatmenge im Herzbeutel ist die Intensität und Extensität der Dämpfung auch noch von einigen anderen Factoren wesentlich abhängig. Dahin gehört obenan der Elasticitätsgrad der Lungen, indem diese der Compression einen um so stärkeren Widerstand entgegensetzen, je starrer und unelastischer das Gewebe derselben ist. Derartige, besonders also emphysematöse Lungen werden nicht so leicht von der Brustwand abgedrängt und comprimirt, sie sind überdiess auch voluminöser, der Herzbeutel kommt weniger mit der vorderen Brustwand in Berührung. Bei festen Verwachsungen der Lungenränder können diese nicht zurückweichen, sondern nur comprimirt werden. Durch partielle Verwachsungen der Art kann die Dämpfung eine unregelmässige Form erhalten; diess geschieht in noch höherem Grade durch vorherige partielle Verwachsungen der Pericardialblätter unter einander, indem sich dann der Herzbeutel nach der Richtung hin ausdehnt, welche nach der speciellen Art der Verwachsung möglich ist.

Die verschiedenen Elasticitätsgrade des Lungengewebes sind es vor Allem, welche die individuellen Verschiedenheiten in dem Verhalten der absoluten und relativen Herzdämpfung bei gleichen Exsudatmengen bedingen. Diese Verschiedenheiten suchte Hammernik durch die Annahme einer oberflächlichen (normalen) und einer tiefen Lage des Herzbeutels zu erklären. Wir finden zwar bei einzelnen Individuen das Herz mehr oder minder beweglich, mehr oder minder von Lunge gedeckt, allein die von Hammernik angenommene Einfalzung des Herzbeutels in die vordere Brustwand und die Fixation desselben in Folge der Lungenspannung existiren nicht. Bei tiefer Lagerung und in Folge von Exsudaten sollte nach ihm der Herzbeutel aus seiner festen Lage gehoben und gleichsam luxirt werden. Volumen und

Elasticitätsgrad der Lungen sind hinreichend, um die genannten Verschiedenheiten der Dämpfung bei Herzbeutelexsudaten zu erzeugen.

Eine Intensitätszunahme und Vergrösserung der Herzdämpfung wird um so werthvoller, wenn dieselbe unter den Augen des Beobachters rasch entsteht. Ist dieses nicht der Fall, so hält es allerdings zuweilen recht schwer, kleinere Exsudate bei mangelndem Reibegeräusch von wirklicher oder scheinbarer Volumsvergrösserung des Herzens zu unterscheiden. Grosse Exsudate bieten nur in seltenen Fällen Schwierigkeiten, sowohl wegen des Umfanges als auch wegen der Form der Dämpfung.

Die vergrösserte und intensivere Herzdämpfung bei Pericardialexsudaten kann verwechselt werden mit Volumsvergrösserung des Herzens, sodann mit Denudation desselben bei Retraction, Fixation und Verkleinerung der Lungen, wodurch ein grösserer Theil der vorderen Herzfläche mit der Brustwand in Berührung kommt. Ebenso kann durch Verdichtung des vorderen Randes einer oder beider Lungen, durch abgesackte Pleuraexsudate, durch Geschwülste und Neubildungen ein Irrthum veranlasst werden. Unter Zuhilfenahme aller Momente ist in der Regel eine sichere Unterscheidung möglich.

Die Vergrösserung der Herzdämpfung geschieht sowohl in der Längsrichtung des Herzens, als auch der Breite nach, und es ist gar nicht selten, dass bei sonstigen Zeichen einer Pericarditis geringfügige Exsudate aus einer rasch entstandenen Verbreiterung der Herzdämpfung, um 1 oder 2 Finger Breite, mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden dürfen. In der Regel jedoch ist die Zunahme in der Längsrichtung überwiegend.

Bei grösseren Ergüssen kann es vorkommen, dass der Spitzenstoss noch fühlbar ist und dass der linke Schenkel der Dämpfungsgrenze die Stelle des Spitzenstosses um ein Erhebliches nach links zu überschreitet, indem das Pericard vom Herzen durch die Flüssigkeit abgehoben wird (Traube, Gerhardt). Es ist diess der einzig mögliche Fall, in welchem die Herzdämpfung über die Stelle des Spitzenstosses nach links hinausragen kann, deshalb ist das Vorhandensein dieses Symptoms ein sicheres Zeichen für Pericardialexsudat.

Die Figur der vergrösserten Herzbeuteldämpfung auf der vorderen Brustwand stellt in der Mehrzahl der Fälle ein Dreieck dar, dessen abgerundete Spitze nach aufwärts und dessen Basis nach unten gerichtet ist.

v. Stoffela (Oppolzer's Vorlesungen) glaubt, dass im Anfange der Exsudation die Dämpfung einem Dreiecke gleiche, mit der Basis

nach aufwärts gerichtet, erst später mit Zunahme der Flüssigkeit gestalte sich die Sache umgekehrt. Diese Anschauung entspricht der Beobachtung nicht und beruht auf der irrthümlichen Anschauung, dass das Exsudat zu Anfang sich an der Basis des Herzens anhäufe und den Herzbeutel in die Breite ausdehne, während diess vielmehr in der Längsrichtung geschieht, zugleich sinkt das Herz mit der Basis tiefer herab.

Die genannte dreieckige Form der Herzdämpfung kommt dadurch zu Stande, dass die Flüssigkeit im Herzbeutel zunächst über der Basis des Herzens sich ansammelt und so den Herzbeutel nach oben zu ausdehnt, während die Basis des Herzens soweit herabsinkt als die Befestigung es gestattet. Auch bei weiterer Zunahme der Exsudation ist es die Lagerung der Flüssigkeit nach der Schwere und nach der Ausdehnungsfähigkeit des Herzbeutels, dessen Basis an und für sich nach unten gerichtet ist, wodurch die Form bedingt wird, und nicht das Klaffen und Zurücktreten der Lungenränder, wie Duchek glaubt, da sonst jede Volumszunahme des Herzens eine dreieckige Dämpfung liefern müsste.

Diese dreieckige Dämpfungsfigur der Pericardialergüsse wird in der Regel um ein Beträchtliches vergrössert und zwar meist in ihrem ganzen oberen Umfange, sobald der Kranke von der horizontalen Rückenlage in die aufrechte Körperstellung gebracht wird und noch mehr, wenn er den Oberkörper vorne über beugt (Gerhardt), indem in diesen Stellungen mehr von der Flüssigkeit nach vorne sinkt und der Brustwand anliegt. Dieses Verhalten findet sich zwar auch bei Volumsvergrösserung des Herzens [1]), indem auch ein schweres Herz nach vorne sinkt, aber nicht in dem Grade und mit der Regelmässigkeit wie bei Herzbeutelergüssen.

Was die Grösse des Dreiecks anlangt, so steht dieselbe allerdings im Verhältniss zur Menge des flüssigen Exsudates im Herzbeutel, jedoch nicht in der stricten Weise, dass man aus der Grösse der Figur die Quantität der Flüssigkeit abschätzen könnte. Die Gründe hiefür ergeben sich ohne Weiteres aus den obigen Bemerkungen über die verschiedenen Elasticitätsgrade der Lungen.

Bei mässigen Exsudatmengen ragt die Spitze des Dreiecks gewöhnlich bis zum 3. oder 2. Rippenknorpel linker Seits, bei sehr massenhaften Ergüssen aber kann das Sternum in seiner ganzen Ausdehnung dumpf schallen. Der linke Schenkel des Dreiecks ver-

---

[1]) Ich habe auf v. Ziemssen's Klinik in einer grossen Anzahl von Fällen dieses Verhalten zu beobachten Gelegenheit gehabt; dieselbe Angabe findet sich bei Niemeyer-Seitz.

läuft bei geringeren Exsudatmengen häufig über die linke Brustwarze oder etwas nach links von dieser nach Unten und Aussen. Bei reichlichen Ergüssen kann der linke Dreiecksschenkel noch die vordere Achsellinie schneiden, so dass die Dämpfung in die Achsel selbst hineinragt.

Der rechte Dreiecksschenkel verläuft in der Regel entsprechend dem Verlaufe des rechten Lungenrandes mehr in senkrechter Richtung, weniger divergent als der linke, und ragt bis zum rechten Brustbeinrande oder nur um weniges weiter nach rechts. Bei sehr massenhaften Ergüssen kann jedoch auch die rechte Mammillarlinie überschritten werden, so dass ein grosser Theil der vorderen Thoraxhälfte von der Herzfigur eingenommen wird.

Die untere Dämpfungsgrenze entsprechend der Basis des Dreiecks wird häufig in der Höhe der 6. und 7. Rippe gefunden. Man kann die untere Grenze nur zum Theil direct durch die Percussion bestimmen wegen des anstossenden linken Leberlappens, man verlängert deshalb die gefundene Linie nach dem rechten Thorax hinüber bis zu dem Punkte, wo Leber- und Herzdämpfung stumpfwinklig zusammenstossen.

Seltener wird linkerseits das Zwerchfell durch Pericardialexsudate noch weiter nach abwärts gedrängt, — in der Regel nur bei ungewöhnlich massenhaften oder sehr lange bestehenden Exsudaten, so dass der dumpfe Schall bis zur 8. Rippe herabragt und eine deutliche Dislocation des linken Leberlappens damit verbunden ist.

In Folge dieser Beweglichkeit der Exsudate, welche der Schwere folgen, beobachtet man auch eine bedeutende Dislocirbarkeit der Dämpfung in seitlicher Richtung, indem z. B. bei rechter Seitenlage die Dämpfung sich nach rechts hin verschiebt. Ich sah auf Lindwurm's Klinik ein junges Mädchen mit Polyarthritis und Pericarditis, bei welcher in rechter Seitenlage die Flüssigkeit in der Weise nach rechts hinübersank, dass die Dämpfungsgrenze fast um 4 Ctm. weiter nach rechts hinüberrückte als in der Rückenlage. Auch diese Erscheinung beobachtet man bei sehr voluminösen Herzen, nur meist in weniger eclatanter Weise.

Wenn man bei grösseren Pericardialexsudaten die untere linke Clavicularregion percutirt, so zeigt sich daselbst in der Regel der Lungenschall nicht unbeträchtlich verschieden von dem der rechten Seite, derselbe ist höher und gedämpfter oder auch mehr oder minder stark tympanitisch, in Folge der Compression, welche die dem Herzbeutel anliegenden Lungentheile erfahren. Graves beobachtete sogar in einem Falle eine bruchartige Hervorragung der linken Lungen-

spitze über die Clavicula. Auch rückwärts findet man in den unteren Lungenpartien nicht selten den Luftgehalt durch Compression vermindert, dieselben können selbst vollkommen luftleer sein, wenn auch sehr selten.

Es hält meist nicht schwer, eine derartige Compression von einem gleichzeitig bestehenden Pleuraexsudate zu unterscheiden; die grössere Intensität der Dämpfung, der lineare von hinten nach vorne absteigende Verlauf der Dämpfung und der verminderte Stimmfremitus, welcher über der comprimirten Lunge verstärkt zu sein pflegt, geben die Anwesenheit eines pleuritischen Ergusses zu erkennen.

Entsprechend der Bedeutung, welche früher der Anlöthung der Pleura pericardii an die vordere Brustwand beigelegt worden ist, wurde auch in der respiratorischen Unverschiebbarkeit der Lungenränder ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Pericarditis erblickt. Die inspiratorische Verschiebbarkeit der Lungenränder wird jedoch bei Pericarditis nur in seltenen Fällen vermisst, in der Regel nur bei chronischen Entzündungen mit ausgedehnten Verwachsungen der Lungenränder in Folge von gleichzeitiger adhäsiver Pleuritis u. s. w. Dieses Symptom ist also für die Diagnose der Pericarditis ohne grossen Werth. Die Verklebung der Pleura pericardii mit der vorderen Brustwand, auch wenn diese wirklich in grösserem Umfange vorhanden sein sollte, genügt offenbar nicht, um die Lungenränder ganz unbeweglich zu machen. Durch die genannte Anlöthung werden allerdings die Lungenränder weiter zurückgedrängt als normal, allein mit der Inspiration wird ein Theil der Widerstände überwunden und die Lungenränder verschieben sich gegen die Grenze der verklebten Pleuren zu. Im Gegensatze mit dieser vermeintlichen Fixation der Lungenränder in Folge von Pericarditis legt Traube grossen Werth auf das Vorhandensein von vesiculärem Athmungsgeräusche im Umkreise der Dämpfung, um zu constatiren, dass die Lunge nur comprimirt und retrahirt, aber ausdehnungsfähig ist.

In dem Maasse, als das flüssige Exsudat sich resorbirt, rückt die absolute und relative Dämpfung des Herzens in der Mehrzahl der Fälle wieder auf ihre normalen Grenzen zurück, oft in sehr kurzer Zeit. Die absolute Herzdämpfung müsste aber ungemein häufig vergrössert bleiben, wenn die wiederholt genannte Verlöthung so häufig existirte und die vermuthete Bedeutung hätte.

Das constanteste und zuverlässigste physikalische Symptom der Pericarditis ist das pericardiale Reibegeräusch. Dasselbe entsteht durch die fibrinösen Auflagerungen auf die glatte Oberfläche der Serosa, wodurch diese eine rauhe Beschaffenheit erhält, und

zwar ist es nicht nothwendig, dass beide Blätter rauh sind, es entsteht auch Reiben, wenn nur auf einem Blatte Rauhigkeiten vorhanden sind. Ebenso wie die entzündlichen Auflagerungen können Concremente, Neubildungen u. s. w. Rauhigkeiten und damit ein Reibegeräusch hervorbringen.

Collin und Walshe gingen von der Ansicht aus, dass Trockenheit der serösen Flächen ein Reibegeräusch hervorbringen könne. Diese Ansicht hat sich durch die Beobachtung von Pleischl bestätigt, indem die starke Klebrigkeit der serösen Häute bei Cholera pericardiales Reiben erzeugen kann. Auch Mettenheimer hörte Reiben bei einem Extravasatherde im Herzfleische, ohne dass Pericarditis vorhanden war. Diese Beobachtungen wurden zwar von mehreren Schriftstellern angezweifelt, aber mit Unrecht. Dagegen ist es ein Irrthum, wenn Gendrin blos durch heftige Herzaction Reiben entstehen liess.

Das Reibungsgeräusch tritt gewöhnlich frühzeitig im Beginne der Krankheit auf und dauert meistens längere Zeit, tage- selbst wochenlang, um allmählich bis zum Verschwinden wieder schwächer zu werden, oder es hört sehr rasch auf in Folge massenhafter Flüssigkeitsabscheidung oder in Folge von Verklebungen, welche sich wieder lösen können, wobei dann neuerdings Reiben auftritt.

In vielen Fällen ist der Anfang der Krankheit erst durch das Auftreten von Reiben gekennzeichnet, weil dasselbe überhaupt das einzige Symptom ist, es kommt aber auch vor, dass entzündliche Erscheinungen wie Stiche in der Herzgegend, Fieber u. s. w. dem Auftreten des Reibens einige Zeit vorausgehen. [1]) Mit der Ansammlung grösserer Exsudatmengen im Herzbeutel wird oftmals das Reibungsgeräusch schwächer oder verschwindet ganz; jedoch ist diess keineswegs immer der Fall, bei Anwesenheit von 2 Seidel Flüssigkeit kann noch Reiben gehört und gefühlt werden (Cejka). Wenn in Folge von Flüssigkeitsresorption die vorher von einander abgehobenen serösen Flächen sich wieder berühren können, werden die Geräusche häufig wiederum lauter. Die Fälle, in denen Reibungsgeräusch während des ganzen Krankheitsverlaufes vermisst wird, sind selten, es sind diess Fälle mit grossen fibrinarmen Ergüssen oder auch mit sehr schwacher Herzaction; selten werden so frühzeitig allseitige Verklebungen entstehen, dass nicht einige Zeit hindurch Reibungsgeräusch vorhanden wäre.

Häufig werden die Reibungsgeräusche über der Basis des Herzens an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe zuerst und am lautesten gehört, und können auch an dieser Stelle zuletzt wieder verschwin-

---

[1]) Fälle von Mayne, Traube u. A.

den, indem hier die Fibrinauflagerung oftmals beginnt und die beiden serösen Blätter auch bei Anwesenheit von Flüssigkeit hier sich am längsten berühren können. Doch ist dieses Verhalten durchaus nicht constant, es kann an jeder beliebigen Stelle des Herzens das Reiben zuerst und am deutlichsten auftreten, während es über der Basis vermisst wird.

Der Charakter und die Intensität der Reibungsgeräusche sind sehr verschieden. Dasselbe lautet bald wie ein leichtes Anstreifen rauher oder klebriger Flächen, bald wie ein zartes Schaben, bald gleicht es einem lauten Kratzen oder Knarren, ähnlich dem Geräusche, das beim Biegen neuen Leders oder beim Schritt auf halbweichem Schnee entsteht.

Collin hatte das Neuledergeräusch (Bruit de cuir neuf) als ein Zeichen der Pericarditis aufgestellt. Bouilland unterschied drei Arten von pericardialen Reibegeräuschen: das Geräusch des Anstreifens, das Geräusch neuen Leders und das Geräusch des Kratzens und glaubte für jede dieser 3 Arten die Bedingungen des Entstehens genauer feststellen zu können. Allein die Beobachtung lehrt, dass die Beschaffenheit der Auflagerungen und Pseudomembranen durchaus nicht ausschliesslich maassgebend ist für den Charakter des entstehenden Reibegeräusches. Die Menge und Lagerung des serösen Exsudates, die Stärke der Herzbewegungen sind darauf ebenfalls von Einfluss.

Die genannten Arten von Reibegeräuschen am Pericardium sind allerdings die häufigsten und durch diesen ihren Charakter am besten als pericardiale gekennzeichnet. Ausserdem können aber noch die verschiedenartigsten Modificationen von Geräuschen auftreten, deren Charaktere sich nicht erschöpfend wiedergeben oder durch Vergleiche mit bekannten Geräuschen veranschaulichen lassen. Namentlich durch Vermengung von Pericardialgeräuschen mit endocardialen können ganz eigenthümliche Geräuschcombinationen entstehen. Der Charakter der pericardialen Reibegeräusche ist demnach allerdings in vielen Fällen so prägnant, dass man daraus ohne Weiteres ihren pericardialen Ursprung ziemlich sicher ableiten kann. In anderen Fällen jedoch ist die Unterscheidung von endocardialen Geräuschen auf diesem Wege allein sehr schwer oder unmöglich. Diess gilt namentlich von den systolischen rauhen Pulmonalgeräuschen. In solchen Fällen müssen andere Momente die Unterscheidung an die Hand geben.

Da die pericardialen Reibungsgeräusche durch die Verschiebung der Herzbeutelflächen über einander entstehen, so ist klar, dass sie in jedem Momente der Herzbewegung gehört werden können und nicht genau an den Moment des Klappenschlusses, an Systole und

Diastole gebunden sind wie die endocardialen. Die Reibegeräusche begleiten nicht nur die Töne, sondern sie schleppen denselben nach, sie sind gleichsam zwischen die Töne eingeschoben (Scoda) und können die ganze Dauer der Herzbewegung ausfüllen. In letzterem Falle erhält das Ohr anfangs oft einen ziemlich verworrenen Eindruck, wobei aber doch Absätze hervortreten, die an den Rhythmus des Hufschlages eines galoppirenden Pferdes erinnern. Jeder der Herzabschnitte kann sowohl bei der Systole als bei der Diastole ein verschieden langes Geräusch produciren, so dass im Zeitraum einer Herzaction vier Geräusche gebildet werden können. Am häufigsten beobachtet man drei, ein der Systole der Vorhöfe angehöriges präsystolisches, und zwei in die Zeit der Systole und Diastole der Ventrikel fallende längere Geräusche.[1])

Eine seltene Erscheinung ist das von Gerhardt als mehrtheiliges pericardiales Geräusch bezeichnete Reiben. Es wurde bei einem complicirten Klappenfehler, wobei der Puls auf 40 gesunken war, gehört. Dabei beobachtete man mehrtheilige Undulationen der Jugularvenen und synchronisch damit nach Aussen von der Aorta ein mehrtheiliges Reibegeräusch. Undulation und Reibegeräusch wurden erklärt durch die Annahme mehrfacher Contractionen des rechten Vorhofes[2]), bis eine Ventrikelsystole erfolgte.

Es kann ein Reibegeräusch auch nur der Systole oder Diastole angehören, wobei es in der Regel den Tönen nachschleppt; ist dasselbe aber genau mit den Herztönen synchron, dann ist es meist sehr schwer, den pericardialen Charakter sicher festzustellen.

Die pericardialen Reibegeräusche zeigen ferner sehr häufig die Eigenthümlichkeit, dass sie durch die Respiration verändert werden, und zwar tritt fast constant eine inspiratorische Verstärkung ein. Eine inspiratorische Verstärkung kommt zwar auch bei endocardialen Geräuschen vor, aber sehr selten; diese bleiben in der Regel unverändert oder nehmen an Intensität ab. Die inspiratorische Verstärkung der pericardialen Geräusche hat wahrscheinlich in der Zusammenziehung des Zwerchfelles und der damit verstärkten Reibung der gegenüberliegenden Herzbeutelblätter ihren Grund.

Ein wichtiges Verhalten der pericardialen Geräusche ist der Einfluss, den die Lagerung der Kranken auf dieselben auszuüben im Stande ist; umschriebene Reibegeräusche können durch Veränderung der Lage des Kranken auftreten und verschwinden. Nach stattge-

---

[1]) Traube, Ges. Abhandlungen. 2 Bde.

[2]) Lehrb. der Auscultation und Percussion.

habter Exsudation kann verstummtes Reibegeräusch öfters wieder hörbar werden, wenn der Kranke von der liegenden Stellung in die sitzende sich begibt oder den Oberkörper vorne überbeugt. Zuweilen gelingt es auch bei elastischem Thorax durch mässigen Druck mit dem Stethoskope Reibegeräusche zu verstärken oder hervorzurufen[1]); durch zu starken Druck wird die Herzbewegung und damit auch das Reiben abgeschwächt (Friedreich).

Nach Gerhardt werden die Reibegeräusche manchmal durch Blutentziehungen stärker oder schwächer (durch Resorption von Exsudat, Abschwächung der Herzbewegungen?).

Die Reibegeräusche können unter Umständen den Eindruck machen, dass sie sehr oberflächlich nahe dem Ohre entstehen, allein diess ist nur dann der Fall, wenn sie an den unbedeckten Herzabschnitten entstehen, und hängt mehr von ihrer Stärke als von ihrer Nähe ab. Hingegen sind Reibegeräusche, namentlich schwächere, häufig sehr umschrieben zu hören im Gegensatze zu endocardialen, welche in der Regel in weiterem Umfange wahrgenommen werden, die präsystolischen Mitralgeräusche etwa ausgenommen.

Intensives Reibegeräusch kann gefühlt werden, doch ist diess nicht häufig der Fall. Die Geräusche sind zuweilen so laut, dass die endocardialen Schallphänomene nicht mehr unterschieden werden können und vollkommen gedeckt sind. In solchen Fällen ist die Auscultation der Carotis wichtig, wo man in der Regel die Aorten- und Pulmonaltöne fortgeleitet hört.

Die Pericarditis ist häufig mit Endocarditis und Klappenfehlern combinirt; aber abgesehen davon, kann die Pericarditis auch selbst zur Entstehung von endocardialen Geräuschen Veranlassung geben.[2]) So beobachtet man zuweilen systolische accidentelle Geräusche an der Mitralis, noch häufiger an den Gefässursprüngen, besonders an der Pulmonalarterie. Die Gründe, welche diesen Gefässgeräuschen zu Grunde liegen, sind meistens die auch unter anderen Umständen vorhandenen, zuweilen vielleicht ist Druck des Exsudates auf die Gefässwand und Compression derselben die Ursache.

Von Cejka wurde ein Verschwinden des 1. Aortentones beobachtet und durch die entzündliche Lockerung der Arterienwand erklärt, insoweit dieselbe vom Pericard überzogen ist.

Eine Spaltung des 2. Gefässtones, von Scoda häufig beobachtet, hat für die Diagnose keinen Werth.

---

[1]) Dieses Verhalten wurde von Scoda, aber mit Unrecht angezweifelt.
[2]) Schon von Latham und Hughes beobachtet.

Ein Gleichwerden der Pausen zwischen den Herztönen, sogenannter perpendikelartiger Rhythmus der Herztöne, wie Roger angibt, scheint zum Mindesten nicht häufig vorzukommen.

Durch reichliche Ergüsse in den Herzbeutel können die Herztöne und endocardialen Geräusche abgeschwächt werden oder ganz zum Verschwinden kommen. Zuweilen ist diess nur der Fall, wenn die Kranken in der Rückenlage sich befinden, während bei aufrechter Stellung oder beim vorne Ueberbeugen, wenn das Herz mehr nach vorne sinkt, die Töne wieder zum Vorschein kommen. Ein Schwächerwerden der Töne beobachtet man ziemlich häufig, ein völliges Verschwinden derselben hingegen sehr selten. Unter solchen Umständen steht oft der Puls im Missverhältniss zu den schwachen Herztönen.

Wenn aus irgend einem Grunde die Vorderfläche des Herzens nicht weit oder gar nicht vom Visceralblatte des Herzbeutels abgedrängt werden kann, wie es durch Verklebungen und Verwachsungen stattfinden kann, dann werden die Herztöne an dieser Stelle hörbar bleiben.

Das pericardiale Reibegeräusch kann ausser den endocardialen Geräuschen verwechselt werden mit demjenigen pleuralen Reiben, welches auf der Aussenfläche des Herzbeutels durch Rauhigkeiten an der Pleura pericard. oder an der angrenzenden Pleura entstehen kann. Man bezeichnet diese Geräusche als extrapericardiales, pneumo-pericardiales oder pleuro-pericarditisches Reiben.

In jüngster Zeit hat A. Ferber in seiner Arbeit über Pleuritis [1]) diese Form von Reibegeräuschen sorgfältig untersucht. Seinen Beobachtungen zufolge hört man das extrapericardiale Reiben am häufigsten in der Umgebung der Herzspitze, d. h. also in der Gegend des zungenförmigen Lappens, sodann im Gebiet des vor dem Herzen liegenden, annähernd dreieckigen complementären Pleurasinus und am seltensten längs des Sternum bis zur 3. oder 2. Rippe entsprechend den medialen Rändern beider Lungen. Bei diesen Reibegeräuschen lässt sich in der Regel ein von der Respiration und ein von der Herzaction abhängiges unterscheiden. Die Respiration hat auf das von der Herzaction abhängige Reiben einen mehrfachen und verschiedenartigen Einfluss, bei oberflächlicher Athmung wird es deutlicher, bei mittelstarker Respiration wird häufig der mit der Inspiration zusammenfallende Theil lauter. Bei angehaltenem Athem verschwindet entweder das Geräusch sofort oder erst nach einigen Herzactionen; es kann aber auch die ganze Athmungspause hindurch andauern oder nach anfänglichem Verschwinden wieder auftreten. A. Ferber erklärt diese

[1]) Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudat. Marburg 1875.

Reibegeräusche je nach dem Sitze der Rauhigkeit entweder für aspiratorische, oder die Friction der rauhen Pleura pericardiaca an den gegenüber liegenden Pleurablättern hat den Hauptantheil. Der Einfluss der Athmungssuspension beruht auf der Wirkung von Verklebungen, so dass der systolische Zug des Herzens keine Verschiebung bewirkt, bis der nächste kräftige Athemzug die Verblebung löst.[1])

Dieses Reibegeräusch ist als extrapericardiales sicher gekennzeichnet, wenn beim Sistiren der Athmung Intensitätsschwankungen oder ein sofortiges Aufhören des Reibens zu constatiren sind. Solange das Reiben gleichmässig während der Athmungspause fortdauert, ist die Unterscheidung nicht sicher möglich.

Von den sonstigen Aspirationsgeräuschen werden einige wohl mit endocardialen[2]), aber nicht mit pericardialen Geräuschen verwechselt werden können. Indessen ist mir ein Fall in Erinnerung, bei welchem systolisches Rasseln in der Nähe der Herzspitze trocken und knarrend und so sehr ähnlich pericardialem Reiben lautete.

Auf die Frequenz und Beschaffenheit des Pulses im Verlaufe einer Pericarditis haben so vielfache Momente Einfluss, namentlich auch die verschiedenen Complicationen, dass in den einzelnen Fällen die grössten Verschiedenheiten obwalten und von einer charakteristischen Pulsbeschaffenheit bei dieser Krankheit zunächst keine Rede sein kann. Es handelt sich demgemäss weniger um die Aufstellung von Regeln in dieser Hinsicht als vielmehr um eine Besprechung der Möglichkeiten und der Schlüsse, welche aus vorhandenen Veränderungen des Pulses gezogen werden können; denn in mehrfacher Beziehung, speciell in Bezug auf den Zustand des Herzens gibt die Untersuchung des Pulses den wichtigsten Aufschluss.

Es ist nicht selten, dass eine Pericarditis ohne wesentliche Beschleunigung des Pulses verläuft, so ist es z. B. häufig, dass eine im Verlaufe einer Polyarthritis rheumatica auftretende Pericarditis durch keine weitere Pulsbeschleunigung sich kund gibt, nur bei vorher schon heruntergekommenen Individuen macht sich der beschleunigende Einfluss in der Regel geltend.

Eine Beschleunigung des Pulses kann vorübergehend auftreten und zwar geschieht diess in einer Anzahl von Fällen gleich beim Beginne der Krankheit, in den ersten Tagen derselben, so dass eine Frequenz von 100 bis 120 Schlägen wechselt. Diese anfängliche

---

[1]) Das Genauere über diese Form von Reibegeräuschen muss in das Kap. Pleuritis verwiesen werden; vergl. A. Ferber, l. c.

[2]) Vergl. Kuessner, Beitr. zur Kenntniss d. accid. Herzgeräusche. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. 1. 19.

Pulsbeschleunigung nimmt häufig nach einigen Tagen wieder ab. Als Grund wird in der Regel ein Reizungszustand des Herzens angenommen, der durch die Entzündung von dessen seröser Hülle eingeleitet werde; d. h. die Entzündung habe auf den Herzmuskel oder auf die excitomotorischen Ganglien einen beschleunigenden Einfluss. Sehr häufig beobachtet man, dass eine geringe Körperanstrengung hinreicht, um eine beträchtliche Pulsbeschleunigung hervorzurufen.

Eine anhaltende Pulsbeschleunigung im Verlaufe von Pericarditis kann ziemlich verschiedene Ursachen haben. Die bedeutungsvollste unter diesen ist jedenfalls die Myocarditis oder Myodegeneration, wobei der Puls ausser der Beschleunigung auch noch weitere Veränderungen zu zeigen pflegt. Abgesehen hiervon kann die erhöhte Frequenz des Pulses auch von der Temperatursteigerung, von Respirations- und Kreislaufsstörungen abhängig sein.

Auch der Rhythmus kann Aenderungen erleiden, doch ist das durchaus nicht so häufig als einige frühere Beobachter angeben. So wollte Gendrin in 14 Fällen 11 mal Veränderungen im Rhythmus beobachtet haben, Louis circa in der Hälfte der Fälle, nach Bamberger ist dieses Symptom noch seltener und gewöhnlich nur vorübergehend und im Anfange der Krankheit vorhanden; ähnlich spricht sich Nothnagel[1]) aus. Man beobachtet entweder Irregularität oder reine Intermittenz des Pulses. Tritt die Erscheinung im späteren Verlaufe der Krankheit auf, so beruht sie in vielen Fällen auf einer Erkrankung des Herzmuskels. In anderen Fällen, und vielleicht gerade im Anfangsstadium der Krankheit könnte es auch eine Erregung der Hemmungsnerven des Herzens sein, welche durch die Entzündung veranlasst die Irregularität bedingt. Es lässt sich auch hier im concreten Ealle kaum entscheiden, ob die Elemente des Muskels, oder die musculomotorischen Ganglien oder die Hemmungsfasern hauptsächlich betheiligt sind. Eine besondere Form des Pulses: der Pulsus paradoxus wird als Anhang zu diesem Kapitel etwas näher besprochen werden.

Was die Spannung des arteriellen Systems und die Höhe der Pulswellen anlangt, so obwalten auch hierin grosse Verschiedenheiten. In vielen Fällen zeigt sich keine Veränderung. Zu Anfang der Krankheit kann entsprechend der verstärkten Herzaction die Spannung vermehrt, der Puls auffallend hoch sein. Wenn reichliche Ergüsse die Ventrikelfüllung beeinträchtigen oder wenn der

---

[1]) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Arch. für klin. Med. XVII. 2 u. 3.

Muskel bedeutendere Veränderungen erfährt, so nimmt die Spannung ab und die Wellen werden sehr niedrig. Im ersteren Falle besteht, wenn der Spitzenstoss noch fühlbar ist, oft ein auffallendes Missverhältniss zwischen Herzaction und Pulswelle; im letzteren Falle existirt häufig gleichzeitig Irregularität des Pulses und am Herzen selbst treten die den Degenerationen desselben zukommenden Veränderuugen auf (schwacher Spitzenstoss, schwache Töne, systolische Geräusche u. s. w.).

Verlangsamung des Pulses kommt im Verlaufe der Pericarditis nur selten vor, hier und da als Folgesymptom, und ist dann, wie es scheint, als Folge von Ermüdung des Herzmuskels aufzufassen. Dass eine derartige Ermüdung wenigstens ohne beträchtliche stoffliche Veränderungen des Muskels vorkommen und selbst zur Paralyse führen könne, ist nicht von der Hand zu weisen, obgleich während des Lebens der Nachweis hierfür nicht zu führen ist. Eine Restitution ist auch bei entzündlichen und degenerativen Prozessen möglich und desshalb für einen einfachen Ermüdungszustand nicht beweisend.

In neuester Zeit hat Traube darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen bei grösseren Pericardialexsudaten die linke Carotis und Radialis enger und mit einem niedrigen Pulse betroffen werde als die rechten gleichnamigen Arterien. Traube konnte den näheren Zusammenhang dieser Erscheinung nicht deuten, glaubt aber bestimmt, dieselbe von Pericardialexsudaten abhängig machen zu müssen.[1]

Das Exsudat übt einen Druck auf die Aussenfläche des Herzens, welcher im Verhältniss steht zur Flüssigkeitsmenge und zum elastischen Widerstande von Seiten des gespannten Herzbeutels. Beide Factoren haben im einzelnen Falle sehr verschiedene Werthe einmal nach der wechselnden Menge von Exsudat, sodann kann der Herzbeutel verdickt oder verdünnt und sehr verschieden elastisch sein.[2] Die Exsudate des Herzbeutels haben demgemäss keinen hemmenden Einfluss auf die Systole[3] der Vorhöfe und Ventrikel. Der intrapericardiale Druck muss während der Zusammenziehung des Herzens

---

[1]) Charité-Annal. 1874.

[2]) An der Leiche liesse sich der Seitendruck der Exsudate im Pericard wohl manometrisch bestimmen, allein durch den Tod werden die Verhältnisse zu sehr geändert, als dass man auf diesem Wege direct verwerthbare Zahlen erhalten könnte.

[3]) Nach der Ansicht von Traube wird bei pericardialen Exsudaten die systolische Locomotion des Herzens grösser als unter normalen Verhältnissen, indem die Flüssigkeit dieser Bewegung geringere Widerstände entgegenstellte als die normaler Weise anliegenden Membranen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. 7. 78.

geringer werden. Der auf dem Herzen lastende Druck kann aber die Diastole und die Füllung der Herzhöhlen mit Blut beeinträchtigen. Diese mechanische Wirkung des Exsudates macht sich auf jene Herzabschnitte am meisten geltend, die in Folge ihrer häutigen Beschaffenheit den geringsten Widerstand zu leisten vermögen, nämlich die Vorhöfe.

Die diastolische Erschlaffung der Herzhöhlen, zunächst der Vorhöfe und die Füllung derselben mit Blut wird in der Norm unterstützt durch den Druck, unter welchem das Venenblut in die Vorhöfe einströmt, und durch den elastischen Zug der Lungen. Diesen beiden Kräften wirkt der Druck der Pericardialexsudate direct entgegen. Der Zug der elastischen und gespannten Lungen auf die Herzwände wird bei Herzbeutelergüssen auch noch dadurch vermindert, dass diese selbst comprimirt werden, wodurch die Spannung geringer wird.

Auch auf die grossen Gefässe, soweit dieselben im Pericardialsacke gelegen sind, können grosse Herzbeutelexsudate einen Druck ausüben und die Füllung der Aorta und Pulmonalarterie beeinträchtigen.

Die Entzündung des Pericardialüberzuges der grossen Gefässe innerhalb des Pericardialsackes scheint nur selten und dann erst in der Folge Consequenzen nach sich zu ziehen, so Verdickung und verminderte Contractilität, auch Erweiterungen.

Wenn die Venenstämme ihr Blut nicht in normaler Weise in die Vorhöfe entleeren können, so kommt es natürlich zu einer Blutüberfüllung der Venen im grossen Kreislaufe und ebenso des Lungenkreislaufs, während die Füllung und der Druck im Aortensystem abnehmen. Wenn diese Momente sich geltend machen, so sieht man Schwellung und undulirende Bewegung der Venen am Halse, bei höheren Graden der Stauung werden diese strotzend gefüllt, und zuweilen beobachtet man wirklichen Venenpuls (Stokes, Friedreich u. A.). Es kommt zu passiver Hyperämie der Lungen, zu Katarrh und Oedem derselben, zu Cyanose verschiedenen Grades, endlich auch zu peripheren Oedemen und allgemeinem Hydrops. Auch anderweitige Folgen der Stauung wie Kopfschmerz, Schwindel, sodann Leberschwellung, Erscheinungen von Seiten des Magens und Darms treten zu Tage. Selbstverständlich werden sich auch die Folgen der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu den Geweben geltend machen.

Die Schwellung der Halsvenen ist ein relativ häufiges Symptom,

in der Regel mit mehrtheiligen undulirenden Bewegungen. Das Vorkommen eines echten Venenpulses, ohne gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz hat Friedreich in einem Falle von Pericarditis sicher constatirt. Dieser Beobachter unterscheidet bekanntlich zwei Formen von Venenpuls, einen stärkeren bei vorhandener Tricuspidalinsufficienz und einen schwächeren bei schlussfähiger Tricuspidalis und alleiniger Insufficienz der Venenklappen.

Nach Scoda soll bei massenhaften Pericardialexsudaten Venenpuls dadurch zu Stande kommen, dass der Vorhof durch das Exsudat an seiner Ausdehnung gehindert wird und dass bei jeder Kammersystole die dem Fluidum mitgetheilte Bewegung auf den Vorhof als den nachgiebigsten Theil übertragen wird. Diese Erklärung ist jedoch sicher nicht zutreffend und die Entstehungsweise des Venenpulses die gleiche wie unter anderen Umständen auch.

Die höchsten Grade der Stauung und Beeinträchtigung des Kreislaufs können durch massenhafte Pericardialergüsse zu Stande kommen, aber in den meisten Fällen der Art ist die Erkrankung des Herzmuskels selbst der hauptsächlichste Grund der genannten Störungen, während die Exsudate die Folgen der geringeren Triebkraft des Herzens noch vermehren. Das Auftreten von Ernährungsstörungen am Herzmuskel kann sich am Pulse, an der geringeren Füllung der Arterie manifestiren, indem die Welle niedrig, nicht selten auch unregelmässig und intermittirend und der Spannungszuwachs mit der Ventrikelsystole gering wird.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass bei Vorgängen am Herzen wie die besprochenen in der Regel sich Dilatationen der Herzhöhlen entwickeln. Bei Pericardialexsudaten wird man, solange dieselben reichlich sind, häufig keine Erweiterung, das Herz im Gegentheil sogar auffallend klein finden trotz ausgesprochener Myodegeneration. Diess ist offenbar in dem Drucke der Flüssigkeit auf die Herzwand und in der behinderten diastolischen Füllung begründet. Während des Lebens ist physikalisch dieses Verhalten wegen der angesammelten Flüssigkeit nicht zu erkennen.

Zuweilen treten die Zeichen der Herzschwäche in sehr rascher Weise zu Tage, auch paroxysmenartig stellen sich die Zufälle von plötzlicher insufficienter Herzarbeit mit kaum mehr fühlbarem Puls ein, und in einem derartigen Anfalle kann der Tod erfolgen. Die ganze Reihe dieser Erscheinungen, welche auf Herzschwäche beruht, ist selbstverständlich nicht für Pericarditis charakteristisch, dieselben finden sich in der gleichen Weise bei den Erkrankungen des Herzmuskels, welche aus anderen Ursachen entstanden sind.

Wenn im Verlaufe einer Pericarditis Störungen der Respiration auftreten, so sind diese nicht immer als directe Folgen der

Herzbeutelentzündung an sich anzusehen. Heftigere Schmerzen auf der Brust und im Epigastrium können eine Beschleunigung der Athmung nach sich ziehen. Hingegen kann die mechanische Wirkung der Exsudate sowie eine Erkrankung des Herzmuskels im Verlaufe einer Pericarditis zu bedeutenden Respirationsstörungen, ja zu den höchsten Graden subjectiver und objectiver Dyspnoe führen.

Obschon es richtig ist, dass man die Druckwirkung der Pericardialexsudate auf das Herz häufig überschätzt hat, so kann doch unter Umständen die Circulation auf diesem Wege eine hochgradige Störung erleiden, und die dadurch bedingte Beeinträchtigung des Gaswechsels kann sogar zu heftiger Dyspnoe führen. Die Athmung wird noch weiter gestört durch die raumbeschränkende Wirkung der Pericardialexsudate im Thorax, durch die Compression der Lungen oder auch des linken Bronchus. Man sieht derartige Kranke frequent und tief, ausgesprochen dyspnoisch athmen, die Athemhilfsmuskeln werden stark angestrengt, die Nasenflügel spielen; dabei werden die Kranken stark cyanotisch, kühl und collabirt, die Haut ist mit klebrigem Schweisse bedeckt. Sehr häufig ist exquisite Orthopnoe vorhanden. In der Rückenlage erreichen die Beschwerden in der Regel den höchsten Grad, auch die rechte Seitenlage wird meistens schlechter ertragen als die linke. Zehetmayer sah einen Kranken mit grossem Pericardialerguss, der nur auf Hände und Füsse gestützt noch zu athmen vermochte. Die Kranken befinden sich dabei in grosser Angst und Unruhe und leiden durch das Gefühl der Beklemmung und des Lufthungers unsäglich.

Die Orthopnoe hat beim Herzbeutelerguss ausser den gewöhnlichen Gründen noch den besonderen, dass sich die bewegliche Flüssigkeit bei horizontaler Körperlage ungünstiger lagert als bei sitzender Stellung. Während bei letzterer, namentlich wenn gleichzeitig der Oberkörper nach vorne über gebeugt wird, das Exsudat nach vorne und abwärts sinkt, drängt es sich in horizontaler Lage nach oben und rückwärts, wodurch die Vorhöfe und die Ursprünge der grossen Gefässe einen stärkeren Druck erfahren. Auch die Lungen werden in dieser Lage stärker comprimirt, und um den stärkeren Druck auf die rechte Lunge zu vermeiden, nehmen die Kranken lieber noch die linke als die rechte Seitenlage ein.

In manchen Fällen trägt die Anwesenheit eines trockenen Hustens mit schleimigem, schaumigem Auswurf noch weiter bei, die Respirationsstörungen zu vermehren.

In manchen Fällen soll Paralyse des Zwerchfells vorhanden sein, so dass das Epigastrium bei der Inspiration eingezogen wird. Als

Grund hiefür wurde theils Druck des ausgedehnten Herzbeutels auf das Diaphragma, theils Fortleitung der Entzündung angenommen.

Für das Eintreten dyspnoischer Erscheinungen ist auch der jeweilige Ernährungszustand der Kranken von Wichtigkeit, indem bei Anämischen die Dyspnoe geringgradiger auftreten wird als bei Guternährten; ferner die Raschheit, mit welcher das Exsudat und damit das Hinderniss wird, nach dem bekannten Satze, dass eine Störung um so hochgradiger wird, je acuter dieselbe auftritt.[1])

Wenn das Herz selbst durch die Entzündung seiner serösen Hüllen eine bedeutendere Ernährungsstörung erfährt, so kann diese Myocarditis oder Myodegeneration mit der daraus resultirenden Abschwächung der Triebkraft und Kreislaufsstörung zur hochgradigsten Athemnoth führen, und wenn man im Verlaufe einer uncomplicirten Pericarditis hohe Grade von Athemnoth und Behinderung des Luftwechsels findet, so ist eine Erkrankung des Herzens selbst viel häufiger die Ursache hiefür als die mechanischen Folgen der Exsudate. Die auf solchem Wege entstehende Respirationsstörung verhält sich ganz analog denjenigen, welche im Verlaufe anderer Herzkrankheiten entstehen; ein stärkerer Erguss in den Herzbeutel kann natürlich noch zu einer Steigerung der Erscheinungen beitragen.

In manchen Fällen soll Athemnoth, Angst und Beklemmung als rein nervöses Symptom durch Reizung von Vagusästen auftreten. Auch Unregelmässigkeit, Beschleunigung der Herzbewegung, stenocardische Anfälle sollen durch Einfluss der Entzündung auf die regulatorische Herznerven in ihrem Verlaufe entstehen.

Während der Anfälle von Athemnoth stellt sich bisweilen heftiges Erbrechen, sowie auch quälender, schmerzhafter Singultus ein. Letzteres Symptom würde durch eine Reizung der am Herzbeutel herab laufenden Nerv. phrenici seine Erklärung finden. In seltenen Fällen klagen die Kranken über ein schmerzhaftes und krampfhaftes Gefühl im Schlund und Oesophagus, über Dysphagie. Die Dysphagie kann bei massenhaften Exsudaten durch directen Druck auf den Oesophagus zu Stande kommen, in anderen Fällen scheint es sich ebenfalls um ein Reizungssymptom zu handeln, indem auch bei geringen Exsudatmengen derartige Erscheinungen beobachtet wurden.

Doppelseitige Stimmbandlähmung durch Druckwirkung eines grossen Pericardialexsudates auf beide Nn. recurrentes wurde von

[1]) Als Analogie zu dem bekannten Experiment, demzufolge ein Thier in einer Kohlensäureatmosphäre von bestimmtem Gehalte stirbt, wenn es plötzlich in derselben zu athmen gezwungen ist, während das Thier fortlebt, wenn die Luft allmählich den gleichen Kohlensäuregehalt erhält.

Bäumler beobachtet. Nach Resorption des Exsudates kehrte die Stimme wieder. Wegen der Seltenheit dieses Symptoms betont Bäumler[1]), dass dasselbe wohl des Zusammenwirkens mehrerer Momente bedürfe und dass vielleicht die starke Venenüberfüllung namentlich für die rechtseitige Lähmung in seinem Falle mit gewirkt habe.

Schwere nervöse Zufälle, namentlich Ohnmachtsanfälle, auch Convulsionen, maniakalische Zufälle, Delirien, Sopor, welche von den alten Aerzten als häufige und charakteristische Symptome der Pericarditis angesehen wurden, gehören nicht dieser an, sondern Circulationsstörungen im Schädel, Oedem des Gehirns oder auch anderweitigen Complicationen. Nur selten werden im Verlaufe einer Pericarditis die Umstände so zusammentreffen, dass man derartige Erscheinungen beobachtet.

Corvisart erwähnte als ein Symptom der Pericarditis zuweilen rasch eintretendes eiteriges Zerfliessen des Bulbus. Friedreich fügt bereits zu dieser Beobachtung hinzu, dass es sich wohl nicht um Pericarditis, sondern um Endocarditis und Embolie der Arteria ophth. gehandelt haben werde.

Von Bouillaud war die Meinung ausgesprochen worden, dass der Pericarditis gar keine Schmerzempfindungen zukämen und dass das Vorhandensein von solchen stets auf einer Complication mit Pleuritis beruhe. Dieser Satz ist entschieden unrichtig, denn es gibt Fälle namentlich von Spontanpericarditis, denen sogar ein sehr charakteristischer Complex anomaler Empfindungen zukommt.

Es gibt allerdings vielle Fälle, in denen jede schmerzhafte Empfindung mangelt, und solche, bei denen die Schmerzen nur sehr geringfügig sind oder rasch wieder verschwinden, so dass von freien Stücken die Kranken gar nicht darüber klagen. Es können blos einzelne flüchtige Stiche in der Herzgegend vorhanden sein. Manche Kranke klagen nur über dumpfen Druck auf der Brust oder über das Gefühl von Schwere und Spannung, einer Last in der Herzgegend. In vielen Fällen besteht einige Zeit hindurch ein mässig intensiver, stechender oder drückender Schmerz in der Herzgegend, unter dem Sternum, welcher sich namentlich durch die Respiration, aber auch durch Körperbewegungen, durch Druck auf die Herzgegend, durch die Percussion steigern kann. Eine erhebliche Druckempfindlichkeit der Intercostalräume kommt selten vor.

Noch häufiger als die Schmerzen in der Herzgegend werden nach den Beobachtungen von Bäumler und Guénau de Mussy

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. II. S. 550. 1867.

Schmerzen im Epigastrium empfunden, spontan sowohl als auch auf Druck, und zwar letzteres noch häufiger. Auch der epigastrische Schmerz kann durch die Respiration, durch Körperbewegung gesteigert werden, so dass Dyspnoe, Unfähigkeit zu gehen daraus folgt; auch die Herzbewegung steigert denselben.

Nach Guénau de Mussy besteht Druckempfindlichkeit im Epigastrium besonders in dem Winkel zwischen Rippenbogen und Schwertfortsatz, bald links bald rechts.

Weniger häufig ist gleichzeitig mit dem epigastrischen Schmerz auch zwischen den unteren Ansätzen des linken Sterno-cleidomast. Schmerz vorhanden — Empfindlichkeit des Phrenicusstammes, der in Folge seiner Lage zum Pericard ins Bereich der Entzündung gezogen wird. Von da können die Schmerzen ausstrahlen, besonders nach der linken Schulter, aber auch den ganzen linken Arm entlang und gegen die linke Ohrgegend. Bäumler beobachtete auch eine schmerzhafte Empfindung an der linken Seite des Larynx, die mit jeder Herzbewegung sich steigerte.

Auch die Schmerzen in der Herzgegend, im Epigastrium können nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen, nach der rechten Thoraxseite, nach der Rückengegend, nach dem Unterleibe zu.

Diese subjectiven Symptome treten in vielen namentlich acuten Fällen als Beginn der Entzündung auf und gehen den objectiven Veränderungen voraus; in anderen Fällen treten dieselben erst auf, nachdem schon einige Zeit Reibungsgeräusch vorhanden war.

Das Gefühl von Herzklopfen wird nicht selten geklagt, und zwar kann unter den genannten Voraussetzungen kann ein schmerzhaftes Herzklopfen empfunden werden. Reibungsgeräusch wird von den Kranken relativ selten gefühlt.

Besonders bei Anwesenheit der genannten schmerzhaften Empfindung ist der Schlaf häufig gestört. Der Kopf ist in der Regel frei oder wenig eingenommen. Schwere Gehirnerscheinungen gehören nicht der Pericarditis, sondern consecutiven oder complicirenden Zuständen an.

---

[1]) Das Pericard besitzt normaler Weise nur einen geringen Grad von Empfindlichkeit; vergl. Zuckerkandl, Sitzungsber. der Wiener Akad. 1870. LXII. 1. 151 ff. Derselbe findet besonders Aeste von ziemlicher Stärke vom N. vagus, an Zahl und Abgangsstelle verschieden, welche vom Stamme, dem Plexus oesophag. und pulm. post. abgehen und sich hauptsächlich in der hinteren Herzbeutelwand verzweigen. — Die Herzbeutelnerven stammen: 1) vom Vagus, 2) vom Phrenicus, besonders an den vorderen und seitlichen Wänden, 3) vom Sympathicus mit Fäden von den beiden unteren Halsknoten.

Die etwaigen Veränderungen, welche die Harnauscheidung in Folge von Pericarditis erleidet, sind abhängig von der Höhe der Körpertemperatur, von der Menge der flüssigen Exsudation in den Herzbeutel und von der Einwirkung, den die Pericarditis im einzelnen Falle auf den Aortendruck ausübt. Weiterhin kommt natürlich auch die Grundkrankheit in Betracht, ob diese mit hohem Fieber, mit reichlicher Schweisssecretion, mit Bildung anderweitiger Exsudate, mit Albuminurie u. s. w. verknüpft ist.

In der Mehrzahl der Fälle sinkt das 24stündige Harnquantum um ein Beträchtliches unter die Durchschnittsmenge herab, das specifische Gewicht nimmt zu, der Harn wird farbstoffreicher (relativ sowohl als auch in vielen Fällen absolut) und häufig entsteht ein Ziegelmehlsediment beim Erkalten, indem das verringerte Harnquantum bei der Körpertemperatur mit harnsaurem Natron gesättigt war. Ob die einzelnen Ausscheidungsproducte qualitativ oder quantitativ eine Aenderung erfahren, darüber ist Sicheres nicht bekannt, nur die Chlorverbindungen sollen nach F. Heller analog anderen exsudativen Prozessen auffallend vermindert sein, allein auch diese Bestimmungen entbehren der exacten Vorbedingungen und sind deshalb nicht zuverlässig.

Von den genannten Factoren, welche zur Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren beitragen, wirken in der Regel mehrere zusammen. Den bedeutendsten Einfluss übt das Sinken des Aortendrucks in Folge von sinkender Herzarbeit. Die daraus resultirende Stauung kann zur Entwicklung von Stauungsniere und damit zur Albuminurie führen.. Auch ohne ausgesprochene Stauung kann Eiweiss im Harn auftreten, selten als febriles Symptom, häufiger als Ausdruck einer schon bestehenden oder complicirenden Nierenerkrankung.

Ueber das Verhalten des Fiebers lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen, da die Mehrzahl der Fälle secundärer Natur ist. Wenn die Primärkrankheit eine acute fieberhafte ist, so kann mit dem Eintritt der Pericarditis eine weitere Temperatursteigerung verknüpft sein oder nicht; tritt die Pericarditis erst zur Zeit des Fieberabfalles der Primärkrankheit auf, so fehlt häufig eine neue Temperatursteigerung. Im Verlaufe chronischer Krankheiten auftretende Herzbeutelentzündungen beginnen zuweilen in ganz acuter Weise mit Frost und hoher Temperatur, in anderen zahlreicheren Fällen stellen sich dieselben in schleichender Weise ohne jede Temperatursteigerung ein. Auch die Spontanpericarditis kann unter dem Bilde einer acuten Brustaffection mit initialem Froste oder noch häufiger ohne Frost

hohes Fieber zeigen; diess ist besonders der Fall, wenn vorher gesunde kräftige Individuen acut von einer Pericarditis befallen werden. Hingegen ist bei langsamer Entwicklung der Krankheit, bei heruntergekommenen und alten Leuten häufig während des ganzen Verlaufs keine Temperatursteigerung vorhanden. Ist Fieber vorhanden, so verschwindet dasselbe häufig, wenn die Exsudation ihren Höhepunkt erreicht hat, um vielleicht während der Resorption nochmals als eine geringe Temperatursteigerung aufzutreten. Bei purulenten Exsudaten ist wohl stets wenigstens zeitweilig Fieber vorhanden.

Diagnose.

Für die Unterscheidung des entzündlichen Pericardialergusses von Hydropericardium gibt es eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen, die in der Mehrzahl der Fälle ermöglichen, beide Dinge auseinander zu halten. Die Percussion ergibt keine Unterschiede, höchstens ist zu bemerken, dass die Ausdehnung des Herzbeutels durch seröse Transsudation ganz enorm werden kann, grösser als in der Mehrzahl der Fälle von Pericarditis. Dagegen ist beim serösen Transudate niemals ein Reibegeräusch vorhanden. Ferner fehlen alle entzündlichen und fieberhaften Erscheinungen, die bei Pericarditis wenigstens häufig vorhanden sind. Sehr wichtig ist die Betrachtung der ätiologischen Momente, die in der Regel ziemlich klar für das Eine oder das Andere sprechen.

Die Diagnose der verschiedenen Natur der Exsudation ist sehr schwierig und meist nur eine wahrscheinliche. Die physikalischen Symptome können keine sicheren Differenzen an die Hand geben[1]), es lässt sich auf diesem Wege kaum mehr als das Flüssigkeitsquantum annähernd beurtheilen. Ob das Exsudat serös-fibrinös oder hämorrhagisch oder eiterig sei, dafür gibt die Natur des Primärleidens und die Individualität der Kranken einige brauchbare Anhaltspunkte an die Hand.

So lehrt die Erfahrung, dass die Pericardialexsudate bei heruntergekommenen und kachektischen Individuen, besonders bei so-

[1]) Intensives, ausgebreitetes und lange Zeit anhaltendes Reibegeräusch bei geringer Zunahme der Dämpfung wird allerdings bei vorwiegend fibrinösen Exsudaten zu erwarten sein, umgekehrt umfangreiche Dämpfung und schwaches vorübergehendes Reiben bei hauptsächlich serösen Ergüssen. Bei mehr fibrinösen Exsudaten soll auch das Fieber häufiger eine beträchtliche Höhe erreichen. Diese Unterscheidungsmerkmale sind sehr unsicher, obschon dieselben theoretisch ganz richtig erscheinen; allein mannichfache Complicationen gestatten eine derartig einfache Unterscheidung nicht.

genannter hämorrhagischer Diathese sehr häufig hämorrhagischen Charakter zeigen, diess gilt besonders von Scorbut und Morbus maculosus, von Variola und Scarlatina haemorrhagica. Man wird um so eher berechtigt sein einen hämorrhagischen Erguss anzunehmen, wenn mit der Zunahme desselben der Kranke rasch sichtlich anämischer wird, was aber immerhin einen erheblicheren Bluterguss voraussetzt. Auch bei Tuberkulösen, Carcinomatösen sind die Exsudate nicht selten hämorrhagisch, aber auch bei vorher ganz gesunden Individuen und ohne Mitwirkung einer schweren Allgemeinkrankheit können Hämorrhagien in den Erguss stattfinden. Ein sicherer Entscheid ist daher in der Regel nicht möglich.

Grosse Schwierigkeiten bietet in der Regel die Diagnose eitriger Exsudate. Man kann dieselben bei pyämischen Erkrankungen vermuthen, indem dabei die Pericardialexsudate in der Regel purulenten Charakter haben, bei anderen schweren Allgemeinerkrankungen kommt es ebenfalls nicht selten vor. Abgesehen von diesen unter stürmischen Erscheinungen verlaufenden Prozessen, bei denen meist der Eintritt der Pericarditis die Katastrophe noch beschleunigt, sind es vor Allem eitrige Prozesse in der Umgebung, welche das Pericard mit Bildung eitriger Exsudate in Entzündung versetzen. Ferner handelt es sich häufig um purulente Exsudate in jenen Fällen, welche den chronischen Charakter annehmen, wobei wenigstens zeitweilig Fiebererscheinungen mässigen Grades aufzutreten pflegen. Auch die Symptome der Herzmuskelerkrankung treten in derartigen Fällen besonders häufig und hochgradig zu Tage.

Die Angabe, dass bei eitriger Pericarditis häufig keine Reibegeräusche vorhanden seien, scheint mir nicht richtig. Das Reiben verschwindet oftmals, jedoch erst bei längerer Dauer in Folge von Verklebungen und Adhäsionen der Pericardialblätter.

Die Entstehung jauchiger Exsudate ist selten und kann nur vermuthet werden bei Anwesenheit benachbarter Jaucheherde oder allgemeiner septischer Prozesse wie Endocarditis diphtheritica u. A. Local ist ein derartiger Vorgang durch kein Symptom gekennzeichnet, nur in äusserst seltenen Fällen kommt es zur Entstehung eines Pyopneumopericards. Die heftigen Allgemeinerscheinungen in derartigen Fällen, das hohe Fieber, der frequente fadenförmige Puls, Delirien und rascher Collaps gehören der Septikämie an.

Was die physikalischen Symptome der Pericarditis betrifft, so können allerdings ähnliche physikalische Veränderungen bei anderen Zuständen zu Verwechselungen führen. Die vergrösserte Herzbeutel-

dämpfung kann mit einer Volumszunahme des Herzens auf Dilatation und Hypertrophie beruhend verwechselt werden. Die Form der Dämpfungsfigur ist wenigstens bei reichlicheren Ergüssen für die Unterscheidung charakteristisch genug. Auch das Missverhältniss der ausgebreiteten Herzdämpfung mit dem schwachen Spitzenstoss, der wohl in der Rückenlage ganz verschwindet, vielleicht auch von der linken Dämpfungslinie überragt wird, mit den leisen Herztönen ohne Klappengeräusch gibt einen Herzbeutelerguss zu erkennen.

Sehr wichtig ist die Ausbreitung und Zunahme der Herzdämpfung unter den Augen des Beobachters; diess kann allerdings auch in ganz acuter Weise geschehen durch Ventrikeldilatation und so zur Verwechselung mit geringen Pericardialergüssen führen. Allein die acute Ventrikelerweiterung betrifft überwiegend häufig den rechten Herzabschnitt, demgemäss erscheint die Dämpfungsfigur nur breiter. Eine derartige Ventrikelerweiterung muss auch eine bestimmte Ursache haben, die sich der Controle kaum entzieht.

Eine Entblössung des Herzens durch Lungenretraction und Lungencollaps wird durch die Dämpfungsfigur, durch gleichzeitigen Hochstand des Zwerchfells und durch den Einfluss der inspiratorischen Verschiebung der Lungenränder auf die Dämpfung nahe gelegt. Ist hingegen die Entblössung durch bindegewebige Fixationen bedingt, so wird die Dämpfung durch die Inspiration wenig geändert, während zugleich die relative Herzdämpfung nicht die entsprechende Ausbreitung zeigt wie die absolute. Umgekehrt können die Lungenränder so fixirt sein, dass dieselben trotz eines vorhandenen Herzbeutelergusses nicht zurückgedrängt werden können. In derartigen Fällen kann zwar die absolute Herzdämpfung nicht zunehmen, wohl aber die relative. Sehr erschwert wird die Diagnose durch das Vorhandensein von Lungenemphysem. Auch die Anwesenheit eines gleichzeitigen linksseitigen Pleuraexsudates kann der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, namentlich wenn der Pleuraerguss auch die vordere Thoraxpartie ausfüllt, so dass das Herz nach links und nach oben nicht abzugrenzen ist und eine Verschiebung desselben nach rechts stattgefunden hat. In derartigen Fällen ist die Helligkeit der Herztöne rechts von Sternum insofern von Wichtigkeit, als dieselbe zu Gunsten der Verdrängung des Herzens spricht.

Gewiss sehr selten kommt es vor, dass die Lungenränder gerade in solchem Umfange und in solcher Ausdehnung luftleer werden, dass die Dämpfungsfigur ein Pericardialexsudat vortäuscht. Etwas häufiger kann dieses durch abgesackte Pleuraexsudate oder durch pleuritische Schwarten geschehen. Auch eine Mediastinitis könnte

durch Absetzung eines Exsudates an der hintern Fläche der vorderen Thoraxwand eine ähnliche Dämpfung veranlassen. In allen diesen Fällen mangelt über der Dämpfung das vesiculäre Athmungsgeräusch, das bei Herzbeuteldämpfungen vorhanden ist; ferner gibt der Fremitus sowie die Verschiebbarkeit der Lungenränder wichtige Unterschiede an die Hand. Mediastinitis ist sehr selten und entsteht meist nach Traumen, Erkrankungen des Brustbeins oder der Rippen, Eitersenkung vom Halse aus. Bei Aortenaneurysmen oder Mediastinaltumoren kann ausnahmsweise die Dämpfung die Form eines Herzbeuteldreiecks darstellen, und da in beiden Fällen sonstige charakteristische Erscheinungen mangeln können, so ist eine Verwechselung wohl möglich.

Ein Beispiel der Art ist der folgende Fall aus v. Ziemssen's Klinik:

Ein 49jähriger Mann kam am 18. Januar 1876 auf die chirurgische Klinik wegen einer Geschwulst am linken Vorderarm, deren Anfang im Jahre 1870 als ein kleines Knötchen bemerkt wurde, welches im Verlaufe dieser Zeit bis zu der jetzt vorhandenen grossen Geschwulst anwuchs. Der Kranke befand sich wegen starker Entkräftung und höchster Athemnoth in einem Zustand, welche eine Operation unausführbar erscheinen liess und wurde deshalb auf die medicinische Klinik verlegt. Die Athembeschwerden entwickelten sich erst Anfang Dezember 1875.

Eine Geschwulst am linken Vorderarm, hauptsächlich an der Beugeseite, von dem oberen Drittel des Vorderarms bis zum Handgelenke sich erstreckend, nach vorne zu an Umfang zunehmend, am umfänglichsten am Handgelenke, mit glänzender darüber liegender Haut, von starken Venensträngen durchzogen. Einzelne knollige Prominenzen von weicher, fluctuirender Beschaffenheit. Die Consistenz der übrigen Geschwulstpartien beträchtlicher. Die Muskeln ziehen in die Geschwulst selbst hinein. Beugung und Streckung ziemlich kraftlos. Oberarm und Hand sind frei. Cubital-, Axillar- und Subclaviculardrüsen sind nicht geschwellt. Aussehen anämisch, Stimme schwach, ziemliche Abmagerung. Patient kann auf der linken Seite gar nicht, auf der rechten nur kurze Zeit liegen, ausgesprochene Orthopnoe. Respiration frequent, costal, stark dyspnoisch; das Epigastrium wird so gut wie gar nicht bewegt, keine Cyanose, keine Venenschwellung am Halse. Auf der vorderen Brustwand eine Dämpfungsfigur von der Gestalt des ausgedehnten Herzbeutels, die stumpfe Spitze des Dreiecks ragt bis zum Jugulum und ist ziemlich breit, die linke Grenze zieht sich an der linken Achsel herab, die rechte Linie verläuft am rechten Sternalrande und trifft auf der Höhe der dritten Rippe mit einer anderen Dämpfung zusammen. R. V. nämlich beginnt am unteren Rande der 3. Rippe eine relative, am unteren Rande der 4. eine absolute Dämpfung, die nach der Achsel zu bis auf die Tiefe der normalen Grenzen herabläuft. Diese Grenzen erfahren nur eine geringe inspiratorische Ver-

schiebung, dasselbe ist auch von den meisten Stellen der dreieckigen Dämpfungsfigur der Fall. Beim Uebergang von liegender zur sitzenden Stellung mit Beugestellung des Oberkörpers verschiebt sich die rechtseitige absolute Dämpfung um ein ganz Geringes nach oben. Auch die dreieckige Figur wird durch die Lageveränderung um Weniges beeinflusst, nur die rechte Grenze rückt bei liegender Stellung etwas dem Sternum näher. Rückwärts beiderseits handbreit Dämpfung, die sich etwas dislociren lässt. Linke Lungenspitze schwach gedämpft, besonders rückwärts gegen die Wirbelsäule zu. R. V. rauhes pueriles Athmen, L. V. unbestimmtes Athmen mit Rhonchi, bei tiefer Respiration schwach bronchial, L. H. O. ebenfalls unbestimmt, R. H. U. und L. H. U. schwaches Athmen mit reichlichen dumpfen Rasselgeräuschen. R. V. im Bereiche der Dämpfung das Athmen so gut wie aufgehoben, ebenso im Bereiche des Dreiecks. R. H. U. und L. H. U. der Vocalfremitus sehr schwach, ebenso auffallend vermindert L. H. O., V. L. an der Spitze stärker als R., L. V. im Bereiche der Dämpfung sehr schwach, R. V. normal bis an die Grenze der Dämpfung, wo er vollständig verschwindet.

Spitzenstoss nirgends zu fühlen, Herztöne sehr schwach, wegen der angestrengten Respiration noch schwieriger zu hören. Milz nicht vergrössert. Der untere Leberrand ragt um 3 Querfinger unter dem Rippenbogen vor. Purulentes Sputum in ziemlicher Menge, einzelne Ballen blutgemischt braunroth. Mikrosk. Eiter, Blut, spärliche Alveolarepithelien. Harn spärlich, stark sedimentirend, stark sauer, ohne Eiweiss. Temperatur normal. Die Diagnose wurde gestellt auf einen Herzbeutelerguss, vielleicht durch Neubildung bedingt, eine Geschwulst im rechten Pleuraraume durch Metastase der Geschwulst am linken Vorderarm entstanden, ausserdem doppelseitige Pleuratranssudate. Der Kranke verstarb am 24. Januar.

Section: Grosser Körper, sehr blasse Hautfarbe; eine Geschwulst am linken Vorderarm, die ihren grössten Umfang in der Gegend der Handwurzel erreicht. Beide Lungen besonders an ihren vorderen Rändern verwachsen. Seitlich und rückwärts an der linken Lunge zwischen den beiden Pleurablättern Bluterguss. Beide Lungen mit hirnmarkähnlichen, mit Blutextravasat durchsetzten Knoten von der Grösse einer Wallnuss bis einer Kindsfaust in zerstreuter Weise versehen. Namentlich von der rechten Lunge am unteren und vorderen Rande derselben drängt die Neubildung das Mediastinum nach links herüber, das Herz überdeckend. Der Herzbeutel enthält nur sehr wenig Flüssigkeit, der Herzüberzug mit zahlreichen Sehnenflecken versehen, im Uebrigen das Herz ohne Veränderung. Leber von normaler Grösse, blutreich, gleichmässig gefärbt, ebenso die Nieren blutreich, derb. Milz welk, blass 10,5 × 8 Ctm. Magenschleimhaut etwas geröthet, mit kleinen Hämorrhagien. Schleimhaut des Darmes stellenweise etwas injicirt. Meseraische Drüsen unverändert. Die Geschwulstmassen erweisen sich als Sarkom.

Was die auscultatorischen Zeichen der Pericarditis anlangt, so wurde schon bei der Symptomatologie der Hauptsache nach erwähnt,

wie sich pericardiale Geräusche in der Mehrzahl der Fälle von endocardialen unterscheiden lassen. Oftmals genügt der Charakter der Geräusche und das Zeitmoment, in welchem sie gehört werden, die pericardialen Geräusche sind häufig nachschleppend und wenn sie ein rein systolisch-diastolisches Doppelgeräusch bilden, so macht die Systole und Diastole den gleichen Eindruck des Schabens, während bei endocardialen Doppelgeräuschen Systole und Diastole verschiedenen Charakter haben. Auch die Stelle, an der die Geräusche auftreten, ist von Bedeutung: die pericardialen Geräusche werden häufig am Ursprung der grossen Gefässe und über dem rechten Ventrikel gehört und dabei sind dieselben nicht selten ganz umschrieben. Sodann ist der Einfluss, den die Lageveränderung auf die pericardialen Geräusche ausübt, viel bedeutender als bei endocardialen, ein Geräusch, das nur in aufrechter Stellung oder in der Seitenlage gehört wird, ist wohl stets ein pericardiales (Gerhardt).

Die möglichen Unterscheidungsmerkmale des intrapericardialen Reibens von extrapericardialen wurden ebenfalls schon erwähnt.

Die Diagnose, ob und in welchem Grade der Herzmuskel durch die Entzündung des Pericards in Mitleidenschaft gezogen ist, kann sich nur auf solche Erscheinungen stützen, wie sie der Myocarditis und Myodegeneration zukommen: mangelhafte Treibkraft des Herzens, Abschwächung der Circulation und Stauung, Unregelmässigkeit der Herzbewegung. Dabei ist zu bemerken, dass nicht jede Irregularität der Herzbewegung bei Pericarditis zur Diagnose Herzmuskelerkrankung berechtigt.

Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Wie die Intensität der Erscheinungen und die Grundlage bei Pericarditis grosse Verschiedenheiten zeigen, so ist auch der Verlauf durchaus kein regelmässiger, und für die Dauer des Processes lassen sich keine Regeln angeben. Der ganze Prozess kann innerhalb weniger Tage zum vollständigen Abschluss gelangen, wie u. A. die Fälle von Bäumler beweisen, freilich nur dann, wenn kein grösserer Erguss vorhanden ist. Allerdings können selbst beträchtliche serös-fibrinöse Exsudate im Verlaufe weniger Tage unter beträchtlicher Zunahme der Harnmenge zur vollständigen Resorption gelangen, allein die ganze Krankheitsdauer solcher günstiger Fälle beläuft sich doch in der Regel auf 8—10 Tage; so ist es meistens im Gefolge von Polyarthritis rheumatica der Fall, auch bei

Pneumonie und Pleuritis und bei manchen idiopathischen Fällen; viel seltener bei vorhergehenden primären Erkrankungen des Herzens. Aber auch unter diesen Umständen gehört ein längerer Verlauf, von drei bis sechs Wochen keineswegs zu den Ausnahmen. Der Stillstand der Entzündung resp. Exsudation gibt sich zuweilen durch einen Fieberanfall kund; kommt sodann die Resorption rasch in Gang, so kann damit wiederum eine geringe Temperatursteigerung verknüpft sein.

Der tödtliche Ausgang ist als ausschliessliche und unmittelbare Folge einer derartigen Pericarditis sehr selten und erfolgt nur bei massenhaften Ergüssen unter den Symptomen gestörter Respiration und Circulation: Dyspnoe, Cyanose, Stauung im Venensystem, Sinken des arteriellen Druckes. Sobald es sich aber um herabgekommene Individuen oder um alte Leute handelt, wird das Verhältniss ein anderes, ungünstigeres.

Bei complicirten Fällen ist selbstverständlich die Art der Complication von der grössten Bedeutung, da dieselben oft schwerer wiegen als die Pericarditis selbst. Nicht so fast als Complication als vielmehr als Folge der Pericarditis müssen die Affectionen des Herzmuskels aufgefasst werden. Diese können in ganz acuter Weise auftreten und schon im Verlaufe weniger Tage zum Tode führen oder in chronischer Weise ein langwieriges Siechthum nach sich ziehen.

Häufig hingegen und in kurzer Zeit — innerhalb 24 Stunden — erfolgt der Tod in Folge scorbutischer oder hämorrhagischer Pericarditis, wobei der Erguss fast die Charaktere reinen Blutes bieten und sehr massenhaft sein kann, so dass hier der Blutverlust jedenfalls zum raschen Eintritt des Todes sehr viel beiträgt. So sah ich vor Kurzem einen Mann in den mittleren Lebensjahren im Verlaufe weniger Tage an einer *idiopathischen* Pericarditis sterben, bei welchem das Exsudat das Ansehen reinen Blutes hatte und in beträchtlicher Menge ergossen war.

Im Gegensatze zur serös-fibrinösen Pericarditis kann die *purulente* Entzündung sehr rasch zum Tode führen, bevor es zu massenhafter Exsudation gekommen ist. Diess ist wohl am häufigsten bei schweren Allgemeinprocessen wie Pyämie u. s. w. der Fall, und dabei bleibt es fraglich, welcher Antheil an dem Verlaufe der Pericarditis zuzuschreiben ist. In anderen Fällen, bei denen die eitrige Beschaffenheit des Exsudates von chronisch-constitutionellen oder localen Bedingungen abhängig ist, kann sich der Verlauf sehr in die Länge ziehen, der Tod tritt aber früher oder später fast sicher ein.

Sehr verschiedenartige Bedeutung und Verlaufsweise kann die Pericarditis im Gefolge chronischer Erkrankungen der Lungen, der Nieren und auch des Herzens selbst zeigen; jede mögliche Form des Exsudates und des Verlaufes kann dabei auftreten. Im Allgemeinen lässt sich nur soviel sagen, dass bei solchen Fällen jede Form der Pericarditis als schliessliche und directe Todesursache auftreten kann.

Als ein Ausgang der acuten Pericarditis muss der Uebergang in ein chronisches Stadium bezeichnet werden. Dieser Uebergang ist bei der rheumatischen Pericarditis selten, häufiger bei der idiopathischen Form, besonders bei chronischen Herzkrankheiten und chronischen constitutionellen Leiden, bei Brightischer Nierenerkrankung. Nach einem acuten Stadium [1]) steht die Exsudation stille, es tritt wohl auch theilweise Resorption ein, um nach einiger Zeit zu recrudesciren, und so zieht sich der Prozess in die Länge.

Die chronische Pericarditis, mag sie aus einer acuten hervorgegangen oder von Anfang an mit diesem Charakter aufgetreten sein, endet nur in seltenen Fällen mit Genesung. Meist tritt der Tod ein, nicht selten plötzlich und zwar durch secundäre Myodegeneration, welche fast die nothwendige Consequenz einer chronischen Pericarditis ist. Bleibt das Leben erhalten, so geht die Resorption des Exsudates nur langsam von statten, es bleiben Reste [2]) abgekapselt zwischen den Pericardialblättern, die massenhaften Vegetationen mit Unwegsamkeit der Lymphbahnen sind der Aufsaugung des Exsudates hinderlich. In solchen Fällen kommt es fast stets zu dauernden Veränderungen des Herzens: zu partieller oder allgemeiner Verwachsung der Herzbeutelblätter, zu Degeneration und Atrophie, zu Dilatation und Hypertrophie.

Nach schweren Fällen und bei längerer Dauer der Krankheit können die Erscheinungen der Exsudation vollständig verschwunden sein, während die Restitution des Herzmuskels langsam erfolgt und die Symptome von dieser Seite her noch andauern. Diess ist um so mehr der Fall, wenn während der Erkrankung die allgemeine Ernährung gelitten und Anämie sich entwickelt hat. Jede körperliche Bewegung verursacht Beklemmung und Herzklopfen, ein Zustand, der sich erst allmählich wieder verliert.

---

[1]) Ist das Exsudat eitrig, so kann ein käsiger Herd und spätere Tuberkulose daraus hervorgehn.

[2]) Wann man berechtigt ist, eine Pericarditis eine chronische zu nennen, hängt weniger von der Zeitdauer der Krankheit ab als vielmehr von dem Stationärbleiben der Erscheinungen oder von dem Auftreten von Entzündungsrecidiven.

Die Frage, in wie vielen Fällen und unter welchen Umständen bei den verschiedenen Formen von Pericarditis eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt und in wie vielen Fällen dauernde Veränderungen zurück bleiben, lässt sich schwierig genau beantworten. Man kann nur die Häufigkeit der Pericarditis während des Lebens mit der Zahl der Sectionen vergleichen, bei denen Veränderungen der genannten Art sich finden. Ferner kann man einen Schluss aus dem Befunde ziehen, den Fälle von beobachteter und abgelaufener Pericarditis in der Leiche bieten, wenn der Tod aus anderen Ursachen erfolgt ist. Dabei sollte man bemüht sein, die Sehnenflecken mit nachweisbar nicht entzündlichem Ursprunge auszuschliessen.

Es wurde schon S. 512 bemerkt, dass wahrscheinlich nachträglich noch bindegewebige Adhäsionen zur Lösung kommen können. Derartige lockere, lösbare Adhäsionen mögen wohl sehr häufig der Ausgang einer Pericarditis sein, aber derbe und bleibende Verwachsungen in grösserer Ausdehnung sind als Folge einer einfachen serös-fibrinösen nicht häufig [1]), sie entstehen hauptsächlich bei verschlepptem Verlaufe und zögernder Resorption. Häufiger als Verwachsungen sieht man fibröse Verdickungen der serösen Blätter als Residuen der Pericarditis, die aber ohne alle Functionsstörung existiren.

Die **Prognose** der Pericarditis musste in früherer Zeit, wo man fast nur die schweren namentlich mit Herzaffectionen verbundenen Fälle zu erkennen vermochte, wesentlich ungünstiger lauten als gegenwärtig, wo auch die leichten Fälle mit in Rechnung kommen. Noch Corvisart, Hope, Gendrin u. A. hielten die Pericarditis für eine sehr gefährliche Krankheit, hingegen zeigten Hache und besonders Louis die Unrichtigkeit dieser früheren Auffassung.

Willigk fand in 100 Leichen mit Pericarditis 73 mal Heilung, allein dabei sind die Sehnenflecke mit gerechnet. Duchek beobachtete unter 56 Fällen allgemeiner Pericarditis 27 mal (48.2 %), Bamberger unter 63 Fällen 37 mal (58.7 %), Louis unter 106 Fällen 70 mal (66.1 %) Heilung.[2])

Die Prognose ist selbstverständlich sehr verschieden nach den verschiedenen Momenten, welche schon beim Krankheitsverlauf namhaft gemacht wurden, allein dieselbe lässt sich bei Pericarditis im einzelnen Falle trotzdem schärfer formuliren als diess bei vielen anderen Krankheitsprozessen der Fall ist. Man muss vor Allem die Grundlage der Herzbeutelentzündung berücksichtigen: so gestattet die im Verlaufe der Polyarthritis rheum. auftretende Pericarditis eine sehr günstige Prognose. v. Bamberger sah von 17 Fällen keinen tödtlich

[1]) Duchek gibt an, dass bei 10 pCt. der geheilten Fälle Verwachsungen der beiden Pericardialblätter sich finden.

[2]) Nach Duchek l. c. S. 37.

enden und ich habe unter einer sehr grossen Anzahl von Fällen noch nie einen Fall mit unmittelbar tödtlichem Ausgange beobachtet. Auch die bei Pleuritis und Pneumonie auftretenden Herzbeutelentzündungen sind nach v. Bamberger günstig aufzufassen. Für die idiopathischen Fälle lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen, die Vorhersage kann dabei sehr verschieden ausfallen. Bei schon bestehenden Herzaffectionen ist eine hinzutretende Pericarditis stets bedenklich. In allen übrigen Fällen wird die Prognose durch die Primäraffectionen mehr oder minder ungünstig.[1])

Neben der Grundkrankheit können auch vorhandene Complicationen von Belang sein; Pleuritis, Endocarditis, selbst Pneumonie machen die Prognose noch keineswegs infaust, dagegen gilt diess in eminentem Maasse von einer gleichzeitigen Erkrankung des Herzmuskels. Demzufolge sind alle Symptome, welche einen derartigen Vorgang kund thun, prognostisch sehr zu berücksichtigen.

Von Wichtigkeit ist die Ausbreitung der Entzündung, umschriebene Entzündung hat nur bei Herzmuskelabscessen, Aneurysmen u. s. w. eine ernste Bedeutung wegen der Grundprocesse, die sie vielleicht andeutet. Ferner die Masse und Beschaffenheit des Exsudates, grosse Exsudate bringen viel mehr Gefahren mit sich als geringfügige. Serös-fibrinöse Exsudate gestatten im Allgemeinen eine günstige, purulente eine schlechte Prognose, bei hämorrhagischen Exsudaten geben die allgemeinen constitutionellen Verhältnisse und die Menge des ergossenen Blutes den Ausschlag. Sodann ist das Auftreten und der Verlauf der Krankheit von Belang, indem fast alle mit Genesung endenden Fälle acut verlaufen, während die chronischen sehr trostlos aufgefasst werden müssen.

Das Alter zeigt sich sehr einflussreich; Kinder im ersten Lebensjahre scheinen stets zu Grunde zu gehen (Gendrin), in den späteren Kinderjahren wird die Sterblichkeit geringer und erwachsene jugendliche Individuen liefern die geringste Sterblichkeit. Im höheren und Greisenalter wird die Prognose wieder sehr ungünstig. Ebenso einflussreich zeigt sich die Constitution, indem schwächliche und heruntergekommene Individuen viel häufiger unterliegen als kräftige und gutgenährte. Duchek ist geneigt, nach seiner Statistik auch dem Geschlechte einen Einfluss zuzuschreiben, indem das weibliche Geschlecht ungünstigere Verhältnisse ergab als das männliche.

Die Prognose wird hauptsächlich nur dadurch wesentlich erschwert, dass die Veränderungen am Herzen in acuter aber auch

---

[1]) Nach Latham starben an nicht rheumatischer Pericarditis 91%.

in sehr versteckter Weise auftreten können, so dass man durch plötzlichen Eintritt insufficienter Herzarbeit überrascht werden kann.

Ob die Genesung eine vollständige sein wird oder nicht, das lässt sich nur für die leichten Fälle annähernd vorhersagen, nicht aber für die schweren, ja wir können einzelne Folgeerscheinungen selbst nach Ablauf der Entzündung nicht bemessen, dieselben treten erst später oder gar nie zu Tage (Hypertrophie, viele Fälle von Verwachsung u. s. w.).

Therapie.

Die therapeutischen Ziele bei Behandlung der Pericarditis müssen je nach der Beschaffenheit des einzelnen Falles sehr verschieden lauten, es können ganz entgegengesetzte Indicationen auftreten, der eine Fall erheischt nur ein symptomatisch-exspectatives Verhalten, in einem anderen wird ein sehr energisches Eingreifen erfordert.

Die Pericarditis ganz allgemein als Entzündung einer Serosa betrachtet, so wäre es zunächst Aufgabe der Therapie, der Ausbreitung und Steigerung der Entzündung Schranken zu setzen. Unter den antiphlogistischen Mitteln, welche diesen Zweck fördern sollten, sind allgemeine Blutentziehungen entschieden nutzlos und gleichzeitig gefährlich, so dass man von der Anwendung derselben auch allgemein zurückgekommen ist. Auch die Anwendung der Quecksilberpräparate namentlich in Form von Inunctionen mit Unguent. mercur., obschon von manchen Aerzten noch immer gerühmt, wird kaum einen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf einer Herzbeutelentzündung ausüben. Man muss von Vorneherein zugestehen, dass die Erfolge der Behandlung nicht auf einer directen Einschränkung des Entzündungsprocesses, die sich auf keinem Wege erreichen lässt, als vielmehr auf der Bekämpfung wichtiger Folgeerscheinungen beruht. Dazu gehören in erster Reihe die Störungen der Herzthätigkeit, sodann Schmerzen und Fieber. Gegen die anfängliche Beschleunigung und Vermehrung der Herzthätigkeit sowie gegen das Fieber hat sich die Anwendung der Digitalis in grosser Dosis[1]) geradezu als souveränes Mittel bewährt. Dabei ist jedoch eine sorgfältige Controle von Seiten des Arztes nöthig,

[1]) Die Dosis muss verschieden gewählt werden je nach der Wirksamkeit des Präparates, die nicht an allen Orten die gleiche ist. So genügen bei uns in München 2—3 Grms., um eine ganz energische Digitaliswirkung hervorzubringen. Man gibt die Digitalis als Pulver, 1.—2.0 Grms. auf 24 Stunden vertheilt, oder als Infus in Verbindung mit Kali oder Natr. nitric.

um das Medicament auszusetzen, sobald die Digitaliswirkung an der Pulsversammlung und Irregularität sich zeigt. Die Vortheile, welche die ruhigere Herzaction gerade bei der Pericarditis mit sich bringt, sind grösser als es auf den ersten Blick scheinen möchte, ja es wird vielleicht dadurch auch der Entzündungsprocess auf indirectem Wege beeinflusst.

Sehr zweckmässig hat sich die gleichzeitige Application einer Eisblase auf die Herzgegend erwiesen, sei es dass die Herzthätigkeit sehr stürmisch, verbunden mit dem Gefühl von Herzklopfen ist oder noch mehr, wenn gleichzeitig Schmerzen vorhanden sind. Die Eisblase consequent angewendet bekämpft die Schmerzen ganz entschieden und wird als wohlthuend von den meisten Kranken sehr gerne genommen. Gleichzeitig kommt wohl auch die Kältewirkung auf das Herz zur Geltung. Die Anwendung der Kälte wurde auch anderwärts, so von Friedreich als sehr zweckmässig erprobt, so dass man die früher gebräuchlichen feuchtwarmen Umschläge oder Kataplasmen für dieses Krankheitsstadium wenigstens nicht mehr in Gebrauch ziehen wird. Ist die Schmerzhaftigkeit sehr bedeutend, so dass die Respiration behindert wird, so ist eine kleine Dosis Morphium, subcutan oder innerlich, entschieden angezeigt und der Anwendung localer Blutentziehungen vorzuziehen; Vesicantien aber sind nicht zu empfehlen. Auch gegen etwaige Schlaflosigkeit wird man Morphium oder ein Dower'sches Pulver oder eine Dosis Chloral zweckmässig verordnen.

Was das sonstige Verhalten der Kranken betrifft, so muss vor Allem für geistige und körperliche Ruhe Sorge getragen werden, die Kranken dürfen das Bett nicht verlassen. Eine reichlichere Nahrungszufuhr stösst in der Regel an sich auf Hindernisse wegen Appetitmangel oder sogar Widerwillen vor Speise, es ist aber auch kein zwingender Grund vorhanden, gleich von Vorneherein dem Kräfteverfall durch reichlichere Nahrungszufuhr vorzubeugen. Man wird deshalb im Anfang eine ganz knappe flüssige Diät verordnen und dazu ein säuerliches Getränke (Limonade) reichen lassen (kohlensäurehaltige Getränke werden von manchen Aerzten wegen des Kohlensäuregehaltes als schädlich bezeichnet).

Die Regelung des Stuhls wird am besten durch Klysmata oder auch ein mineralisches Laxans hergestellt.

Wenn jenes Krankheitsstadium erreicht ist, wo die entzündlichen Erscheinungen nachlassen und die Exsudation stille steht, wird man das Verfahren ändern. Ist das Exsudat nicht gross und kommt die Resorption von selbst in Gang, so bedarf es keines weiteren Ein-

greifens. Man lässt die Eisblase weg, gestattet eine kräftigere Ernährungsweise und sorgt noch für ruhige Lage im Bett auf einige Zeit. Ist dagegen der Erguss bedeutend und zögert die Abnahme einige Tage, nachdem der Höhepunkt überschritten, dann muss man die Resorption in Gang zu bringen suchen. Zu dem Behufe gebraucht man die verschiedenen diuretischen Mittel: die Digitalis in kleiner Dosis, um den Aortendruck zu erhöhen, Liq. kal. acet. u. A.[1]) Ueber die innerliche Darreichung von Jodkali in dieser Absicht besitze ich keine ausreichenden Erfahrungen.[2]) In diesem Stadium ist eine gute Ernährung des Kranken sehr wichtig.

Derselbe soll nun womöglich nichts mehr von seinen Körperbestandtheilen hergeben, sondern ansetzen, da wir den günstigen Einfluss gehobener Ernährung auf die Resorption von Exsudaten kennen. Das Eiweissbedürfniss soll hauptsächlich durch leicht verdauliche Fleischspeisen, durch Eier, Milch u. dgl. gedeckt werden. Das Bedürfniss an stickstofflosen Materialien ist wahrscheinlich viel geringer als unter normalen Verhältnissen, und man kann dieselben in verschiedener Form auf zweckmässige Weise zuführen. Dazu kann man etwas Bier oder leichten Wein trinken lassen. Leider lässt sich die Verbesserung der Ernährung nicht immer erreichen aus mancherlei Gründen, deren Entwicklung hier zu weit führen würde. Leider sind ferner unsere Kenntnisse über die quantitativen Verhältnisse des Umsatzes unter solchen Bedingungen so gut wie Null.

Unter Umständen kann die Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten dazu beitragen, die Verbesserung der Ernährung zu unterstützen. Auch nach erfolgter Resorption kann das Fortbestehen von Anämie die fortgesetzte Darreichung solcher Mittel zweckmässig erscheinen lassen.

Ausser auf dem Wege der Diurese kann man auch noch mit anderen Mitteln die Aufsaugung des Exsudates zu befördern suchen: durch Ableitung auf die Haut, durch Anregung der Diaphorese und durch Ableitung auf den Darm. In wieweit jeder dieser Methoden Erfolge zugeschrieben werden dürfen, darüber sind die Meinungen der Aerzte getheilt, jedenfalls wird die Ableitung auf die Haut am meisten in Anwendung gezogen: flüchtige Vesicantien und feuchte Wärme (Bamberger), oder in Eiterung erhaltene

---

[1]) Die Digitalis zu roborirenden Zwecken wird hier in der Regel in der Dosis von 0.5—1.0 gegeben. — Unter den Salzen, welche durch Beschlagnahme von Wasser auf die Diurese wirken, ist nach unseren Erfahrungen d. Liq. Kal. acet. am brauchbarsten. Wir geben 50.0 Liq. Kal. acet. auf 170.0, worauf in der Regel bedeutende Zunahme der Harnmenge erfolgt.

[2]) Warring Curran empfahl d. Veratrin, dasselbe soll das Fieber herabsetzen, die Dyspnoe vermindern, reichliche Urinsecretion herbeiführen.

Vesicatore, Einreibung von Jodsalbe, Bepinselung mit Jodtinctur u. A. Die diaphoretische Methode ist in letzter Zeit wenig mehr zur Anwendung gekommen, ich glaube jedoch nicht ganz mit Recht, indem mir insbesondere die Anwendung von heissen Wasserbädern und von Dampfkastenbädern mit nachfolgender Einpackung in geeigneten Fällen und unter den nöthigen Cautelen erfolgreich zu sein scheint.

Nach erfolgter Resorption des Exsudates, wenn der Kranke schon als genesen betrachtet werden muss, wird noch für längere Zeit eine zweckmässige Lebensweise anzurathen sein, vor Allem Vermeidung starker Körperanstrengung und aller Dinge, welche eine Vermehrung der Herzaction hervorrufen: übermässiger Alkohol- und Tabakgebrauch u. s. w. Wenn es die äusseren Verhältnisse der Kranken gestatten, wird man dieselbe für längere Zeit unter möglichst günstige Bedingungen bringen (Landaufenthalt u. s. w.)

Diese allgemeinen Principien der Behandlung einer acuten Pericarditis werden im concreten Falle mancherlei Aenderungen und Zuthaten erfahren müssen, je nach dem Charakter der Primärkrankheit, nach dem Vorhandensein von Complicationen oder besonders gefahrdrohenden Symptomen, nach der Beschaffenheit des Exsudates, dem Verlaufe der Krankheit und endlich nach der Individualität.

In vielen Fällen von secundärer Pericarditis sind die Verhältnisse der Art gelagert, dass dieselbe therapeutisch ganz in den Hintergrund tritt oder höchstens die Aufgabe stellt, die noch rascher sinkende Herzkraft durch Reizmittel, u. s. w. nach Möglichkeit zu erhalten: so bei acuten Allgemeinkrankheiten, auch bei Phthisischen, Brightischen.

Aus anderen und zwar entgegengesetzten Gründen werden auch manche Fälle von Gelenkrheumatismus [1]) mit Pericarditis und durch das Auftreten dieser Folgeerscheinung kaum eine Aenderung der Behandlung erheischen, da keine subjectiven Beschwerden und keine wichtigen Symptome auftreten. In anderen Fällen hingegen, namentlich mit grösseren Ergüssen halte ich ein vollständig indifferentes Verfahren nicht für gerechtfertigt, wenn ich auch gerne zugeben

[1]) Mit der Anwendung des salicylsauren Natron ist bekanntlich ein Mittel in der Therapie des Gelenkrheumatismus eingeführt, das in Bezug auf Promptheit der Wirkung wohl als eine bedeutende Errungenschaft betrachtet werden muss. Was nun den Einfluss desselben auf die Pericarditis anlangt, so ist es wohl zweifellos, dass durch die vollständige Coupirung eines Anfalles auch das Auftreten einer Pericarditis verhindert wird. Ob aber eine einmal bestehende Pericarditis wesentlich beeinflusst wird, scheint mir nach den bisherigen Erfahrungen zweifelhaft, selbst wenn durch den Gebrauch des salicyls. Natr. die Gelenkaffectionen zum Schweigen gebracht werden.

will, dass man auch dabei günstige Resultate erzielen kann. Das Gleiche gilt für die Pericarditis bei Pneumonie, Pleuritis und namentlich für die Fälle bei schon bestehenden Herzerkrankungen. Dabei ist noch zu bemerken, dass in allen Fällen, in welchen durch Vorhandensein einer Pneumonie, Pleuritis u. s. w. die Widerstände für die Circulation an sich sehr gross sind, von Vorneherein der Erhaltung der Herzkraft die vollste Aufmerksamkeit zugewendet und jeder die Herzarbeit schwächende Eingriff vermieden werden muss.

Unter den einzelnen Symptomen bedarf die Herzschwäche in ihren verschiedenen Formen eine besondere Berücksichtigung. Sobald die Erscheinungen derselben in acuter oder chronischer Weise zu Tage treten, muss die Behandlung der Hauptsache nach eine roborirende sein. Für die acuten Anfälle von insufficienter Herzarbeit mit höchster Angst und Beklemmung, Kühle der Peripherie eignen sich die stärksten Reizmittel: Campher innerlich oder subcutan injicirt, sodann Aether, Moschus und vor Allem Alcoholica (Cognac in der Form von Punsch, Champagner).

Will man unter solchen Umständen etwas erreichen, so muss man mit der Anwendung der Reizmittel sehr energisch und zugleich consequent vorgehen.

Die Anwendung der Reizmittel hat stets nur den Zweck, das Leben über momentane Gefahren hinauszubringen, den Kreislauf eine Zeit lang im Gange zu erhalten und zu bessern, das Herz selbst wird dadurch nicht geändert. Eine Einwirkung auf die Dauer muss in erster Linie von der Ernährung erwartet werden und zwar von einer vorwiegend eiweisshaltigen Kost. Daneben ist die Digitalis in vorsichtiger kleiner Dosis von grossem Erfolge, auch ein mässiger Fortgebrauch des Alkohols (in Form von Wein, nicht in der von Bier) ist ganz zweckmässig.

Hat sich der Process der Herzdegeneration in mehr chronischer Weise entwickelt und zur Entwicklung von Hydrops geführt, so gelten ganz die nämlichen Principien, nur kann man hier die Diurese auch noch durch andere Mittel zu fördern versuchen, und namentlich leisten in solchen Fällen die heissen Bäder, besonders die Dampfkastenbäder sehr schöne Erfolge.

Sind derartige Kranke sehr schwerathmig und vollständig schlaflos, so ist nach meinem Dafürhalten die Anwendung von Chloral oder Morphium dringend angezeigt. Auch das Auftreten von Singultus, von häufigem Erbrechen kann zuweilen die Anwendung narkotischer Mittel erheischen.

Die Beschaffenheit des Exsudates kann eine besondere

Berücksichtigung nöthig machen einmal bei ausgesprochen hämorrhagischer Beschaffenheit, wenn sich diese durch besondere Symptome kund gibt. Abgesehen davon, dass in vielen derartigen Fällen die Constitution eine besondere roborirende Behandlung nöthig macht, wird der Versuch zu machen sein, ob nicht durch die Application der Eisblase und die Anwendung von Ergotin die Blutung beeinflusst werden kann. Kyber hat bei den acuten scorbutischen Formen mitunter von der Darreichung grosser Dosen Chinin günstige Erfolge gesehen.[1])

Die Behandlung eitriger Exsudate wird sich in vielen Fällen hauptsächlich mit dem Grundleiden zu beschäftigen haben; ausserdem wird es sich darum handeln, die Kräfte des Patienten zu erhalten und speciell der Abnahme der Herzkraft entgegenzuarbeiten, die Fieberexacerbationen zu unterdrücken. Da so ziemlich jede Therapie schlechte Aussichten darbietet, so tritt die Frage heran, ob nicht die künstliche Entleerung des eitrigen Exsudates auf operativem Wege angestrebt werden müsse. Bei dieser Gelegenheit lässt sich die Frage über die Zulässigkeit und den Werth der operativen Behandlung von Pericardialexsudaten im Allgemeinen erledigen.

Die Operation, zuerst von Riolan d. J. in Vorschlag gebracht, wurde später von Senac, auch von van Swieten neuerdings empfohlen, von Morgagni und Corvisart aber verworfen, theils wegen der Gefahr des Eingriffes, theils wegen Unsicherheit der Diagnose. Die Operation wurde zuerst von Romero in Barcelona in Ausführung gebracht und zwar mit glücklichem Erfolge (1819).[2]) Später wurden wiederholte Versuche der Herzbeutelparacentese gemacht, so von Scoda und Schuh, auch von Kyber wurde dieselbe bei Scorbutischen ausgeführt und zwar mehrmals mit günstigem Erfolge. Trousseau hat die Operation ebenfalls empfohlen. Aran hat den Vorschlag von Laennec, reizende Flüssigkeit in die Pericardialhöhle nach der Function einzuspritzen, um eine rasche Verklebung zu erzielen, mit günstigem Erfolge zur Ausführung gebracht, obschon die Operation wegen rascher Wiederansammlung der Flüssigkeit wiederholt werden musste, wobei Luft in die Pericardialhöhle eindrang. Es fehlte auch nicht an Stimmen gegen die Operation, welche dieselbe als gefährlich und nicht entsprechend nutzbringend erklärten. Eine allgemeinere Anwendung fand das Verfahren nicht, so dass ein auf die Praxis gestütztes Urtheil über die Sache nicht gegeben werden kann. Erst in neuerer Zeit wurden von verschiedenen Aerzten wiederum mehr Versuche angestellt und besonders scheint in England die Operation festen Boden gewonnen zu haben. Dort hat sich besonders Albutt T. Clif-

[1]) Nach Friedreich, l. c.

[2]) Friedreich l. c.

ford darum bemüht; einen operirten Fall mit günstigem Ausgange hat auch T. H. Bartleet veröffentlicht, bei welchem die Entleerung des Exsudates (14 Unzen blutig-seröser Flüssigkeit) mittels Aspiration vorgenommen wurde.[1])

Die Erfahrung hat bis jetzt gelehrt, dass die operative Entleerung von Pericardialexsudaten an sich keine grossen Gefahren mit sich bringt, einige Cautelen vorausgesetzt. Auch der Erfolg von zufälligen Verletzungen des Herzbeutels spricht zu Gunsten dieser Auffassung. Es handelt sich also darum, in wie weit die Operation den vorgesteckten Zweck erreichen lässt, um die Resultate derselben, dann unter welchen Umständen und auf welche Methode dieselbe ausgeführt werden soll. Manches, was bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate Geltung hat, müsste hier wiederholt werden.

Die Anzahl der operirten Fälle ist noch zu gering, um über die Resultate dieser Behandlung urtheilen zu können, man wird deshalb vorläufig die Indication auf ein engeres Feld verweisen müssen als diess später bei reichlicherer Erfahrung vielleicht der Fall sein wird. Diese Indicationen sind momentane Lebensgefahr durch die Masse des Exsudates oder ein sicherlich ungünstiger Ausgang bei stationären namentlich eitrigen Ergüssen.

Was die Methode der Operation betrifft, so hat diese im Laufe der Zeiten ähnliche Wandlungen erfahren wie die Thoracocentese — Riolan, auch Laennec hatten die Trepanation der Sternum vorgeschlagen. Man muss wahrscheinlich auch hier zwischen serös-fibrinösen und eitrigen Exsudaten unterscheiden und wird wahrscheinlich am zweckmässigsten für die ersteren Fälle einen cappillaren Troicart und eine Aspirationsvorrichtung mit Abschluss der Luft (Potain) wählen, während bei eitrigen Exsudaten die einfache Aspiration des Exsudates kaum genügen wird, um definitive Heilung hervorzubringen. Man müsste im letzteren Falle eine offene Wunde mit der Möglichkeit der Reinigung unterhalten, wie diess bereits geschehen ist. Im ersteren Falle, wenn man mit einem capillären Troicart mit Luftabschluss operirt, braucht man mit der Wahl der Operationsstelle nicht sehr ängstlich zu sein, man wird im 4. oder noch besser im 5. Intercostalraume ganz nahe dem linken Sternalrande einstechen, und zwar, um das Herz sicher nicht zu verletzen, am besten in der Rückenlage des Kranken. Eine Verletzung der Vasa mammaria lässt sich ziemlich leicht vermeiden.

Unter normalen Verhältnissen ist eine Punction des Herzbeutels vom linken Sternalrande und ohne gleichzeitige Eröffnung des Pleuraraumes nicht möglich, wie diess schon von Hammernik angegeben wurde und wie das Verhältniss an Durchschnitten beweist. Aber diese Verletzung des Pleuraraumes ist ziemlich gleichgiltig, wenn

[1]) Lancet, Dec. 19. 1874.

die Punction unter Luftabschluss mit capillarem Troicart vorgenommen wird; eine Verletzung der Lungenränder hingegen ist nicht sehr zu befürchten, weil diese durch den ausgedehnten Herzbeutel in der Regel zurückgedrängt sind.

Würde es sich um eine Radicaloperation eines Pyopericardiums handeln, so müsste man sich allerdings vorher nach Kräften zu vergewissern suchen, ob die Pleura pericardii mit der Pleura costalis innig verklebt ist, was bei einem lange bestandenen eitrigen Exsudate gewiss in der Regel zu erwarten ist.

Aus diesen Gründen ist der von Larrey und Desault gegebene Rath, zwischen Schwertknorpel und 7. linkem Rippenknorpel einzustechen, was anatomisch vollständig gerechtfertigt ist, wohl in der Mehrzahl der Fälle zu umgehen, indem hier andere Schwierigkeiten die Operation erschweren würden.

Ob der Erfolg der Operation nur ein palliativer sei, d. h. ob sich das entleerte Exsudat alsbald wiederersetze oder nicht, diese Frage dürfte sich bei grösserer Erfahrung ähnlich beantworten wie bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Insofern liegen die Verhältnisse günstig, als der entleerte Herzbeutel sich einzufalten und die Lungen sich entsprechend auszudehnen vermögen. Dennoch kommt es auch hier für den Erfolg sicher nicht darauf an, die Flüsigkeit vollständig zu entleeren, sondern nur theilweise.

Jedenfalls erscheint es gerechtfertigt, bei drohender Lebensgefahr die Operation auszuführen, und ebenso zur Sicherstellung der Diagnose, ob es sich um eitriges Exsudat handelt oder nicht, eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze vorzunehmen.

Tuberkulöse Pericarditis.

Acute Miliartuberkulose des Pericards ist sehr selten und kommt nur in Verbindung mit allgemeiner acuter Miliartuberkulose, besonders der serösen Häute vor. Unter dem allgemeinen Krankheitsbilde der acuten Miliartuberkulose bleibt die Eruption auf dem Pericard vollständig symptomlos, wenigstens ist es noch nicht sicher constatirt, ob durch die miliaren Tuberkel selbst Reibegeräusch entstehen kann, obschon es sehr wahrscheinlich ist.

Die tuberkulöse Pericarditis findet sich am häufigsten bei Individuen, die gleichzeitig an Tuberkulose andrer Organe, namentlich der Lungen erkrankt sind und entwickelt sich entweder von Vorneherein unter diesem Charakter oder eine ursprünglich einfache chronische Pericarditis geht schliesslich in eine tuberkulöse über. Selten ist das Letztere der Fall bei Individuen, die sonst

nirgends im Körper Tuberkulose zeigen. Uebrigens muss man sich stets erinnern, dass auch bei ausgesprochener Tuberkulose der Lungen häufiger einfache Pericarditis beobachtet wird als tuberkulöse.

Wie selten tuberkulöse Pericarditis auch bei tuberkulösen Individuen ist, geht u. A. aus der Zusammenstellung von Willigk hervor, der zufolge unter 1317 Sectionen Tuberkulöser nur bei 11 Fällen das Pericard betheiligt gefunden wurde. Etwas häufiger fand Eppinger[1]) tuberkulöse Pericarditis.

Man findet in diesen Fällen im Herzbeutel ein mehr oder minder reichliches Exsudat, welches fast stets eine ausgesprochen hämorrhagische Beschaffenheit hat. Das Pericard befindet sich im Zustande chronischer Entzündung, es ist schwielig verdickt, die beiden Blätter desselben sind an einzelnen Stellen untereinander verwachsen und mit frischen und älteren Fibrinauflagerungen versehen. Neben den Entzündungsproducten findet man auf der Serosa zahlreiche graue und gelbe Miliartuberkel aufgelagert und zwischen den Schwarten und Pseudomembranen, zum Theil in die verdrängte Muskelwand hinein finden sich grössere erbsen- bis haselnussgrosse gelbe käsige Knoten eingelagert.

Die Symptome der tuberkulösen Pericarditis stimmen mit denen der einfachen chronischen Herzbeutelentzündung ganz überein. Das flüssige Exsudat kann im Verlaufe der Krankheit theilweise wenigstens resorbirt werden, ein Anfang von Heilung wie er auch bei der tuberkulösen Peritonitis vorkommt. Da die physikalischen Symptome gar keinen Anhaltspunkt für die Diagnose der tuberkulösen Pericarditis an die Hand geben, kann man dieselbe höchstens vermuthen, wenn neben Tuberkulose der Lungen, des Bauchfelles u. s. w. eine chronische Pericarditis auftritt. Unter diesen complicirten Umständen ist natürlich auch aus dem Verhalten des Fiebers u. s. w kein sicherer Schluss zu ziehen. Die Diagnose wird um so unsicherer, da wie erwähnt auch bei Tuberkulösen die hinzutretende Pericarditis in der Regel einen rein entzündlichen Charakter hat und da umgekehrt Fälle bekannt sind, bei denen die tuberkulöse Entzündung auf das Pericard allein beschränkt geblieben ist.

Die Behandlung kann keine andere sein als die einer chronischen Pericarditis, roborirende Behandlung für das Herz, Bekämpfung des Fiebers, versuchsweise Erhaltung der Körperkräfte. Man wird bei gleichzeitiger Lungentuberkulose von jeder eingreifenden Behandlung der Pericarditis wie auch von einem operativen Eingriff Um-

---

[1]) Prag. Viertelj. 1872. 113. p. 13.

gang nehmen. Auf die Behandlung der primären Lungenerkrankung hat das Auftreten einer derartigen Pericarditis keinen wesentlichen Einfluss, wohl aber wird der sichere tödtliche Ausgang durch dieselbe beschleunigt werden.

Carcinomatöse Pericarditis.

Carcinom kommt im Herzbeutel sehr selten vor und fast immer nur dann, wenn die Neubildung von der Nachbarschaft aus: namentlich vom Mediastinum, vom Sternum, vom Oesophagus auf das Pericard übergreift. Viel seltener werden bei acuter miliarer Carcinose anderer seröser Häute auch im Pericard secundäre Knoten angetroffen.

Köhler fand Krebs des Herzbeutels unter 9118 Todesfällen 6 mal, Günsburg unter 1700 Sectionen 1 mal, Willigk unter 477 Fällen von Krebs 7 mal.[1])

Wenn sich die Neubildung von der Umgebung aus auf den Herzbeutel fortsetzt, wird in der Regel das Parietalblatt diffus mit Krebsmasse infiltrirt oder es wuchert die Masse von einer umschriebenen Stelle und in einzelnen Knoten in die Höhle des Pericards hinein. Fast regelmässig geht damit Exsudation von Flüssigkeit in die Herzbeutelhöhle einher. Die Flüssigkeit ist häufig hämorrhagisch, zuweilen purulent-jauchig, in anderen Fällen hat dieselbe mehr den Charakter eines serösen Transsudates.

Die Erscheinungen können mit denen einer chronischen Pericarditis oder eines serösen Transsudates in den Herzbeutel übereinstimmen. Bei Krebs in der Nachbarschaft wird das Auftreten einer vergrösserten dreieckigen Dämpfung stets den Gedanken an eine Betheiligung des Pericards an der Neubildung nahelegen, obschon auch hier eine einfache Pericarditis oder ein seröser Erguss noch häufiger vorkommt. Dass unter solchen Verhältnissen die Neubildung ausserhalb des Pericards eine vergrösserte Herzbeuteldämpfung vortäuschen kann, wurde schon erwähnt.

Zuweilen treten beim Uebergreifen der Neubildung auf den Herzbeutel die Zeichen einer acuten Pericarditis auf; auch dieses Vorkommniss wird bei Vorhandensein einer Neubildung in der Nachbarschaft den Gedanken an Krebs des Pericards aufdrängen.

---

[1]) Nach Duchek l. c.

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Meckel, Observ. sur les malad. du coeur. Hist. de l'acad. royale des scienc. tom. XI. Berlin 1755. p. 56. — Haller, Element. phys. tom. I. Lausannae 1757. p. 289. — Morgagni, De sedibus et causis morb. tom. II. lib. II. ep. 17—24. — Lieutaud, Hist. anat. med. tom. II. lib. II. Paris 1767. — Pohl, De pericardio cordi adherente ejusque motum turb. Progr. Lips. 1775. — Nebel, Progr. de pericard. cum corde concreto. Giessen 1778. — Senac, Traité de la struct. du coeur. etc. tom. II. Paris 1783. — Corvisart, Ess. sur les mal. et les lés. org. etc. Paris 1818 p. 37. — Kreysig, Die Krankh. des Herzens II. 2. S. 623. — J. Hope, Krankh. des Herzens und der grossen Gefässe übers. Berlin 1833. S. 333. — Dundas, On a peculiar disease of the heart. Med. chir. trans. Vol. I. 1815. p. 37. — Müller, De concret. morbos. cordis cum pericard. Diss. Bonn 1825. — Scoda und Kolletschka, Ueber Pericarditis in pathol. und diag. Beziehung. Oesterr. med. Jahrb. 28. Bd. Wien 1839. S. 419. — Aran, Recherch. sur les adhér. génér. du péricarde. Arch. gén. de Méd. Avr. 1844. p. 466. — Gairdner, On the favorable terminations of pericarditis etc. Edin. month. Jour. of med. Sc. 1851. — Scoda, Ueber die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Zeitschr. der Wiener Aerzte. April 1852. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissensch. Nov. 1851. — Körner, Casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien. No. 2 u. 5. 1855. — Williams, Vorles. über d Krankh. der Brust. Deutsch von Behrend 1841. — Francis Sipson, On the changes nid. in thesit. etc. Worcester 1844. — Cejka, Drei Beobachtungen. Prag. Viertelj. 1855. 2 Bd. — Law, Obs. on pericard. Dubl. quat. Journ. of med. Sc. Aug. 1856. — Potain, Bullet. de la soc. anat. de Paris Août 1856. — Bertin, Pericard. adhés., avec caillots hémorrhg. enkyst. dans les fauss. memb. Bull. de la Soc. anat. Juil. 1857. — Traube, Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung hrsg. vom Vereine für Heilk. in Preussen. 11. 1858. — Breithaupt, Vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Ibid. No. 14. 1858. — Mauriac, Des adhérences du péric. et de la ponct. de cette cavité séreuse dans la péricardite. Gaz. des hôp. 38. 1858. — Henry Kennedy, On adherent pericard., its diagnosis and its results. Edinb. Med. Journ. Mai 1858. — Gairdner, On the results of adherent pericard. Edinb. med. Journ. Juni 1858. — Rechtseitiges pleuritisches Exsudat, mit Pyopneumothorax, Pericarditis und theilweiser Verwachsung des Pericards mit dem Herzen. Oesterreichische Zeitschr. für pract. Heilk. V. 41. 1859. 691. — Hinds, Does the pericard. become universally adherent to the heart after acute pericarditis and recov. Brit. med. Journ. 16 March. 1861. — P. Bosisio, Not. clinich. int. ad un caso di aderenza totale de l'peric. Ann. univers. di Med. Milano Nov. 1861. — Scoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wien. allg. med. Zeitschr. 1863. 36. — Henrie-Marie Fournier, Des adherences du pericarde. Thèse Strassbourg 1863. — Abelles, Deutsche Klinik No. 31. 1859. — Geist, Klinik der Greisenkrankheit. Erlangen 1857—60. — Oppolzer, Spitalzeitung. No. 10. 13. 14. 1861. — Jaccoud, Gaz. hebd. VIII. 1861. — Moore, Gaz. med. de Paris 31. 1863. — Betz, Auscult. Erscheinungen bei pericard. Verwachsungen. Memorab. IV. 8. 1859. und XI. 1866. — N. Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virch. Arch. 29. Bd. 1864. — E. Archer, Two spec. of extensive calc. depos. in the peric. Trans. of path. soc. XX. p. 191. — S. Wilks, Adherent peric. as a cause of cardiac disease. Guy's hosp. rep. XVI. p. 196—208. — E. Galvagni, Stud. clinic., Sulla sinfise card. e sul rientram sist. Riv. clinic. di Bolog. 1873. Nov. — A. Kussmaul, Ueber schwielige Mediast pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 37—39. 1873. — E. Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Diss. Zürich 1875 (enthält viele Literaturangaben.) — Webb, A case of a most extensive pericardial adh. Philadelph. med. Times. April 15. 1872.

Nachdem die irrthümliche Deutung, welche die Herzbeutelobliteration für angebornen Defect gehalten hatte, widerlegt worden

war, beschäftigten sich Vieussens, Lieutaud, Morgagni u. A. auch in klinischer und diagnostischer Hinsicht ausführlicher mit dem Gegenstande. Morgagni fand bei einer Zusammenstellung von 45 Fällen als häufigstes Symptom Mangel des Spitzenstosses. Von verschiedenen Beobachtern wie von Testa u. A. war heftiges Herzklopfen als ein wichtiges Zeichen angesehen worden, während Sénac und in ähnlicher Weise Corvisart unordentliche und tumultuarische Herzbewegungen und das Gefühl von Zerrung in der Herzgegend als wesentliche Symptome beschrieben.

Heim-Kreysig wollten die Herzbeutelverwachsung an einer Vertiefung erkennen, die sich mit der Systole links von der Herzgrube unmittelbar unter den falschen Rippen bildet. Eine undulirende Bewegung links von der Herzgrube wollte Sanders beobachtet haben. Laennec, Bouillaud, Piorry konnten sich von der Richtigkeit der letztgenannten Beobachtungen jedoch nicht überzeugen. Verschiedene Symptome hat J. Hope angegeben, von denen er glaubt, dass sie für Herzbeutelverwachsungen charakteristisch wären, allein keines derselben erwies sich zutreffend. Williams' Beobachtungen zufolge können die Herzbewegungen deutlicher gefühlt werden, die Intercostalräume werden nach Innen gezogen, der dumpfe Schall der Herzgegend bleibt bei In- und Exspiration gleich, Alles unter der Voraussetzung einer gleichzeitigen Verwachsung mit der vordern Brustwand. Aran hält das Verschwinden des 2. Herztones für wesentlich.

Die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen hatte trotz dieser vielfachen Bemühungen keine sichere Grundlage gefunden, bis Scoda den exacten Nachweis lieferte, dass in einer Reihe von Fällen charakteristische Erscheinungen vorhanden sind, welche die Diagnose ermöglichen. In neuerer Zeit hat Friedreich für die Diagnostik der Herzbeutelobliterationen ein weiteres objectives Zeichen an die Hand gegeben.

Aetiologie.

Verwachsungen der beiden Pericardialblätter finden sich in verschiedener Ausdehnung und von verschieden solider Beschaffenheit. Bei Obductionen trifft man dieselben entweder als zufälligen und unwichtigen Nebenbefund oder als anatomische Grundlage eines besonderen Krankheitsbildes, welches ohne Weiteres zum Tode führen kann. Man muss lockere und umschriebene, ferner derbe und ausgedehnte Verwachsungen unterscheiden. Ist die Verwachsung eine innige und totale, so dass man die ursprüngliche

Trennung der beiden Blätter nicht mehr erkennen kann, so bezeichnet man den Zustand als Obsolescenz oder Obliteration des Herzbeutels.

Jede Verwachsung der beiden Pericardialblätter ist das Product einer vorausgegangenen Entzündung des Herzbeutels. Es ist gar nicht selten, dass diese Entzündung, die zur Verwachsung führte, vollständig latent geblieben, also jedenfalls ohne stürmische Erscheinungen verlaufen ist. Doch sind offenbar reichliche fibrinös-seröse Ergüsse mit verschleppter Resorption und die chronische Pericarditis die häufigsten Bedingungen für das Zustandekommen der Verwachsung. In wie vielen Fällen von Pericarditis dauernde Verwachsungen bleiben, ist jedoch sehr schwer festzustellen, wie schon früher erwähnt wurde. Umschriebene Adhäsionen finden sich bei Weitem häufiger als ausgedehnte oder als totale Obsolescenz des Herzbeutels.

Chambers fand Adhäsionen bei 5 % sämmtlicher Leichen. Leudet sah bei 1003 Leichen in 5.7 % Adhärenzen, nur in 2.5 % war die Verwachsung eine totale. Willigk fand totale Verwachsung bei 4500 Obductionen 68 mal, d. i. 1.5 % sämmtlicher Leichen. Nach Gairdner kommen ausgedehnte Adhäsionen in 2—3 % vor, unbedeutendere Verwachsungen bei noch weiteren 5 %. Geist fand unter 514 Sectionen von Greisen im Alter von 60—93 Jahren 26 mal d. i. in 5 % Verwachsungen. Günsburg sah die Affection nur bei 1.2 % der secirten Leichen.

In wie weit noch andere Momente ausser den eben erwähnten zur Entstehung von Verwachsungen beitragen, darüber ist Wenig bekannt. Beispielsweise liesse sich anführen: Schwäche der Herzbewegung, dann Fortdauer des Entzündungsreizes und wiederholte Anfälle und Nachschübe der Entzündung u. A.

Bouillaud, Ayres sahen totale Herzbeutelverwachsungen bei Neubildungen des Mediastinums, welche das Herz völlig umwuchert hatten. Barlow, Peacock sahen Hydatidencysten mit Verklebung der Pericardialblätter [1]).

Hinsichtlich des Alters sind dieselben Beziehungen geltend wie bei der Pericarditis.

E. Cerf machte eine Zusammenstellung von 43 Todesfällen mit totaler Verwachsung nach dem Alter, dieselben kamen zur Section:

zwischen	dem	1.—10.	Lebensjahre	3 mal
„	„	10.—20.	„	15 „
„	„	20.—30.	„	8 „
„	„	30.—40.	„	5 „
„	„	40.—50.	„	6 „
„	„	50.—60.	„	3 „
„	„	60.—70.	„	3 „

[1]) Siehe bei Cerf l. c. die betr. Citate.

Der jüngste dieser 43 Fälle war 8 Jahre alt. Beispiele von Herzbeutelobsolescenz aus dem früheren Kindesalter wurden auch von Rilliet und Barthez, Wilks, Hope u. A. beobachtet. Bednar fand bei einem 3 Monate alten Kinde, Billard und Hueter bei Neugebornen Verwachsungen. Im letzteren Falle handelte es sich demnach um vorausgegangene fötale Pericarditis.

Der Zeitraum, welcher vom Beginne der Entzündung an nothwendig ist, bis Verwachsungen zu Stande kommen, wird in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein. Während des Lebens lässt sich der Zeitpunkt in vielen Fällen gar nicht, in anderen nicht genau bestimmen.

In einem Falle, im allg. Krankenhause zu Wien beobachtet, trat nach 8tägigem Bestehen der Krankheit ganz allmählich eine immer stärker werdende Einziehung mit der Systole des Herzens auf; bei der Section wurden ganz frische Adhäsionen zwischen Herzspitze und Pericard gefunden [1]. E. Cerf theilt einen Fall mit, bei welchem nach 9 Tagen die Verwachsung Symptome hervorrief. Bouillaud sah schwer trennbare Adhäsionen in der Leiche nach 24 Tagen zu Stande gekommen. Aehnliche Beobachtungen wie die letztgenannte sind mehrfach gemacht worden.

Anatomie.

Das Verwachsungsbindegewebe, welches die beiden Herzbeutelblätter verbindet, ist bald zart und locker, bald derb und reichlich entwickelt. Nicht selten werden die Adhäsionsschichten durch die beständige Bewegung zu faden- oder bandartigen fibrösen Strängen ausgezogen, welche ansehnliche Dicke und Festigkeit besitzen können; besonders ist diess an der Herzspitze der Fall. In andern Fällen sind die beiden serösen Blätter direct aneinander gewachsen. Dabei können die Blätter des Pericards, besonders häufig das viscerale, mehr oder minder verdickt sein, so dass das Herz von einer derben schwieligen oder schwartigen Bindegewebskapsel umhüllt erscheint. Derartige fibröse Verdickungen der Herzbeutellamellen sind aber nicht immer vorhanden. Zuweilen kann man die beiden Blätter noch künstlich trennen, in andern Fällen ist die Verschmelzung eine so innige, dass eine Lostrennung der Verwachsung unmöglich ist. Zwischen den Verwachsungen eingeschlossen und vollständig abgekapselt finden sich zuweilen noch Exsudatreste, eingedickter Eiter, breiige rahmähnliche Massen, welche aus lauter Kalkmolecülen bestehend durch die Verkreidung des Eiters entstanden sind. Auch grössere, unregelmässige, bröcklige Kalkconcremente können auf diese Weise entstehen.

[1] Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 139.

Auch die fibrösen Verdickungen und das Verwachsungsbindegewebe können verkreiden, wodurch knochenartige Platten von rundlicher oder ästiger Form hauptsächlich auf dem visceralen Blatte entstehen, und wenn die Verkreidung auf einen grossen Umfang sich erstreckt, kann das Herz vollständig von einer sehr festen knöchernen Schale umgeben erscheinen. Bei solchen Fällen kann man sich kaum erklären, wie das Herz überhaupt noch eine Contraction auszuführen vermag.

Derartige Verkalkungen wurden schon von älteren Aerzten beobachtet. Laennec sah in einem Falle das ganze Herz von einer knöchernen Schale umgeben. Louis, Cheselden, Gendrin, Kreysig berichten ähnliche Fälle. Chambers sah unter 85 Fällen von Verwachsung 5 mal Ablagerung von Kalkmassen. In einem Falle von Bouillaud hatte ein Concrement an der Herzspitze das Pericard durchbohrt. Förster, v. Bamberger theilten ebenfalls Beispiele von ausgedehnten Verkalkungen mit. Ausgedehnte Verkalkung fand sich auch bei dem folgenden Falle, von dem ich zugleich eine kurze Mittheilung der Erscheinungen während des Lebens beifüge.

S. J. 54 J. alt, Tüncher, kam am 25. V. 75 auf die Klinik v. Ziemssen's. Derselbe will in früherer Zeit schon vielfach an Kurzathmigkeit gelitten haben, besonders bei Körperanstrengungen. An Rheumatism. acut. hat er nie gelitten; Alkoholmissbrauch wahrscheinlich. Im Dezember 1874 steigerten sich diese Athembeschwerden in dem Maasse, auch trat Schwellung der Füsse und des Unterleibs auf, dass er in hiesiger Anstalt (auf der 1. medicinischen Abtheilung) Aufnahme suchte. Nach 1½ Monaten wurde er gebessert entlassen.

Starke Cyanose, die während zeitweiliger Hustenparoxysmen die höchsten Grade erreicht, dunkel livide Färbung der Schleimhäute, die Haut an den Unterextremitäten blauroth, stark sklerotisch. Die Jug. ext. prall gefüllt, schwellen auch bei tiefer Inspiration nicht ab, keine pulsatorische Bewegung in den Halsvenen. Auffallend prominente Bulbi. Puls klein, weich, 104, ziemlich regelmässig, nicht paradox, Resp. 24, etwas dyspnoisch. Spitzenstoss nirgends fühlbar, nirgends ein Geräusch vorhanden, die Herztöne schwach, nur der 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Die Herzfigur erscheint im Liegen nicht vergrössert, im Sitzen wird die relative Herzdämpfung grösser der Länge und Breite nach. Doppelseitige Pleuraergüsse, links etwas höher stehend als rechts, oberhalb der Ergüsse ist das Athmungsgeräusch überall vesiculär, dabei stark schnurrende Rhonchi. Der Bauch gross, gespannt, starkes Oedem der Bauchwand, viel freie bewegliche Flüssigkeit im Bauchraume. Der linke Leberlappen erscheint auffallend klein, die Grenze in der Linea alba am Schwertfortsatze, der Rand hart und scharf, der rechte Lappen erscheint weniger verkleinert. Die Milz wegen des linken Pleuratranssudates nicht messbar, erreicht aber den Rippenbogen nicht. Harn dunkel braunroth, ohne Eiweiss. Appetit gut, Stuhl träge, ohne Medicamente ist Patient fast ganz schlaflos,

etwas Schwindel, Trägheit im Denken. Diagnose: Myodegeneration wahrscheinlich im Zusammenhange mit alter Pericarditis. Tod am 25. V.

Section: Kräftiger Körper, aufgetriebener Unterleib, cyanotische Färbung, starker Hydrops. Rippenknorpel verknöchert, in beiden Brusthöhlen grosse Mengen klaren gelblichen Serums, die Lungen entsprechend comprimirt, im Uebrigen trocken, blutarm, Bronchien stark geröthet mit purulentem Inhalte. Herzbeutel rings mit dem Herzen verwachsen, das Verwachsungsbindegewebe nach vorn und rückwärts vollständig verknöchert, nicht nach der Seite. Das subseröse Zellgewebe des Herzens stark ödematös. Seitlich am linken Ventrikel zwischen den beiden Blättern des Pericards eine eiterähnliche dicklige Masse abgekapselt, bestehend aus einer Kalkemulsion ohne Eiter, die Wände dieser Höhle mit kreidigen Blättchen bedeckt. Der Herzmuskel äusserst dünn, der linke Ventrikel in ganz auffallender Weise enger als der rechte. Die noch erhaltenen Muskelbündel zeigen sich ziemlich intact, Querstreifung gut erhalten. An der rechten Aortaklappe liegt ein erbsengrosses Knochenstück, die Nod. Arant. etwas verdickt, sonst die Klappen gehörig. Milz 15 × 9 Ctm., Parenchym derb, dunkel, schwarzroth. Leber etwas verkleinert, muskatnussfarbig, an der Oberfläche beider Lappen erbsengrosse Stellen kreidigen Inhalts. Im Abdomen ziemlich viel klaren gelblichen Serums, Netz und Darmwand reichlich pigmentirt. Nieren etwas vergrössert, cyanotisch, derb. Magenschleimhaut stark pigmentirt und hyperämisch.

Was das Verhalten des Herzens selbst bei Herzbeutelverwachsungen anlangt, so haben einige Autoren die Meinung vertreten, dass neben completer Herzbeutelobsolescenz stets oder wenigstens überwiegend häufig Hypertrophie und Dilatation desselben vorhanden sei. J. Hope, welcher diese Veränderungen des Herzens in keinem Falle vermisst haben will, hat diese Anschauung besonders vertreten. Nach ihm wäre die Hypertrophie und Dilatation die nothwendige Consequenz der Verwachsung, indem der damit neu geschaffene Widerstand die Herzarbeit vermehren müsse. Eine weitere Ursache der Hypertrophie sei die den ganzen Process begleitende Myocarditis.

Gegen diese Ansicht spricht sich u. A. Stokes aus, welcher die Möglichkeit einer consecutiven Hypertrophie zwar nicht leugnet, aber die Nothwendigkeit und auch die Häufigkeit derselben bestreitet. Die statistischen Zusammenstellungen von Beau und Kennedy ergaben die Hypertrophie als ein häufiges Vorkommniss bei Herzbeutelverwachsungen. Zu einem gegentheiligen Resultate gelangte Gairdner. In neuerer Zeit wurde von Duchek, Friedreich u. A. vollständig in Abrede gestellt, dass die Herzbeutelobliteration eine consecutive Hypertrophie nach sich ziehe. Dieselbe wird für

ein ziemlich häufiges aber doch zufälliges Vorkommniss erklärt und habe schon vor der Verwachsung bestanden oder sei von gleichzeitigen Klappenfehlern abhängig.

Thatsache ist, dass sehr häufig keine Hypertrophie und Dilatation vorhanden ist. Das Herz kann vollständig normal sein. Das ist allerdings selten und kommt fast nur bei umschriebenen oder wenigstens lockeren Verwachsungen vor. Am häufigsten ist das Herz mehr oder minder hochgradig degenerirt und atrophisch. Man findet die Muskelbündel in fettiger oder auch in hyaliner und Pigmentdegeneration oder es handelt sich um eine interstitielle chronische Myocarditis mit deren Folgen und Ausgängen (wahre Herzstenose, sehnige Entartung der Pupillarmuskeln, secundäre Endocarditis).

Diese Processe können ohne Zweifel schon im acuten Stadium der vorausgegangenen Pericarditis ihren Ursprung genommen haben, in einer anderen Reihe von Fällen aber sind sie directe Folge der Herzbeutelverwachsung, wie auch Friedreich bemerkt. Abgesehen davon, ob der myocarditische Process mit der Pericarditis oder erst mit der Verwachsung seinen Anfang nimmt, die Ausgänge können verschiedene sein, und wenn man in dem einen Falle einfache Hypertrophie und Dilatation, in einem anderen Degeneration und Atrophie findet, so müssen beide Veränderungen als Folgen der Myocarditis angesehen werden. Die Atrophie ist offenbar die Folge der Bindegewebshyperplasie und des Druckes von Seiten der fibrösen starren Umhüllung, in welche das Pericard umgewandelt wird. Durch dieselbe wird die Höhlendilatation am Herzen unmöglich gemacht. Ist das Herzfleisch mürbe und schlaff geworden, bevor das Bindegewebe diesen Widerstand zu leisten vermag, so kommt es zur passiven Ventrikeldilatation durch die geschwächte Triebkraft des Herzens. Die Dilatation kann secundär zur Muskelhypertrophie führen, so lange bis das Narbengewebe die Ernährung des Herzmuskels hemmt und nunmehr die Degeneration einleitet. Selbstverständlich kann die Hypertrophie in einzelnen Fällen schon vor der Verwachsung bestanden haben.

Neben der Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter mit einander finden sich häufig gleichzeitige Verwachsungen der Aussenfläche des Herzbeutels: mit der vorderen Brustwand, den Pleuren und den im hinteren Mittelfellraume gelegenen Gebilden, wie Oesophagus, Aorta und Wirbelsäule.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Ueber die Frage, ob die Verwachsungen des Herzbeutels überhaupt einen störenden Einfluss auf die normalen Functionen und die Gesundheit auszuüben im Stande wären, waren in früherer Zeit die Meinungen der Aerzte vollkommen getheilt. So erklärte Laennec und mit ihm viele Andere die Obliteration des Herzbeutels für ziemlich gleichgiltig, während Corvisart in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern wie Lancisi, Morgagni, Vieussens u. A. den Zustand als auf die Dauer unverträglich mit dem Leben aufgefasst hatten. Diese Meinungsdifferenzen erklären sich aus den grossen Verschiedenheiten, welche die einzelnen Verwachsungen auch in anatomischer Beziehung darbieten, und dem entsprechend zeigen sich auch die Consequenzen derselben auf die Functionen ebenfalls sehr verschieden.

Es kann Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel bestehen, ohne dass irgend welche Erscheinungen dadurch hervorgerufen werden. In diesen Fällen ist die Verwachsung so wenig ausgebreitet oder so locker, dass das Herz in seiner Bewegung keine Störung erleidet. Auch der Herzmuskel ist nicht atrophisch und nicht degenerirt, es fehlen demnach auch alle jene Symptome, welche die Degeneration des Herzfleisches hervorzubringen pflegt. Derartige Veränderungen können selbstverständlich bei vollständiger Gesundheit unbestimmte Zeit hindurch bestehen und bilden meistens zufällige Sectionsbefunde, wenn nicht etwa die Beobachtung einer vorausgegangenen Pericarditis das Vorhandensein von Adhäsionen vermuthen lässt.

Unter denjenigen Fällen, bei welchen functionelle Störungen auf die Existenz eines Herzleidens hinweisen, ist die Mehrzahl keineswegs durch charakteristische und eigenartige Symptome ausgezeichnet. Man beobachtet diejenigen Erscheinungen, welche bei abgeschwächter Triebkraft des Herzens und Behinderung des Kreislaufes vorhanden sind, wie sie auch in Folge anderweitiger Affectionen des Herzens, oder auch bei chronischer Pericarditis aufzutreten pflegen.

Man sieht nicht selten hochgradige Cyanose, die Venen besonders am Halse stark gefüllt, die Pulswelle ausserordentlich niedrig, kaum tastbar, häufig ist der Puls auch irregulär, namentlich sind die einzelnen Wellen von verschiedener Höhe, die Frequenz des Pulses ist fast stets vermehrt. Man vermisst den Spitzenstoss des

Herzens oder fühlt nur eine schwache Erzitterung, die Herztöne sind in der Regel auffallend schwach. Die Leber ist resistenter und vergrössert, oder bei längerer Dauer des Processes kann auch eine atrophische Muscatnussleber vorhanden sein. Die Milz ist nicht selten vergrössert. Die Harnmenge ist entsprechend dem niedrigen Aortendrucke bedeutend vermindert, der Harn ist specifisch schwer, farbstoffreich und kann auch Eiweiss enthalten.

Die Kranken leiden meistens an subjectiver und objectiver Dyspnoe, besonders rufen geringfügige Anstrengungen des Körpers oder Gemüthsbewegungen grossen Lufthunger hervor. Man sieht nicht selten beständige Orthopnoe mit Präcordialangst, Neigung zu Ohnmachten, auch mit Schlaflosigkeit. Das Gefühl von Herzklopfen ist nur zuweilen vorhanden.

Tritt der Tod nicht durch Complicationen oder durch plötzlichen Herzstillstand ein, so entwickelt sich allgemeiner Hydrops, der sehr hohe Grade erreichen kann. Wenn zeitweilig die Energie der Herzaction sich bessert, durch körperliche Ruhe, bessere Ernährung, den Gebrauch der Digitalis u. s. w., so kann der Hydrops unter bedeutender Zunahme der Harnausscheidung für einige Zeit abnehmen, um alsbald von Neuem anzuwachsen. Durch das chronische Oedem der Unterglieder, des Scrotums und auch der Bauchdecken wird die Cutis daselbst verdickt, blauroth, mit grosser Neigung zu Erysipel. Die oft massenhaften Ergüsse in die serösen Höhlen vermehren die Athemnoth und tragen noch mehr dazu bei, durch das Gefühl von Völle die Zufuhr von Nahrung zu erschweren. Der tödtliche Ausgang erfolgt stets und zwar durch allmähliche Erschöpfung, durch Lungenödem oder hämorrhagische Infarcte der Lungen, auch durch terminale Entzündungen.

Die Reihenfolge dieser Krankheitserscheinungen schliesst sich entweder unmittelbar an eine vorausgegangene Pericarditis an, oder dieselben entwickeln sich successive ohne markirten Anfang. Die ursächliche Pericarditis kann latent geblieben sein, oder dieselbe war längere Zeit vorher verlaufen und hatte mit scheinbarer Genesung geendet.

Die angeführten Symptome sind nur zum Theil durch die Verwachsungen bedingt, zum anderen, ja in der Regel zum grösseren Theile beruhen sie auf den gleichzeitigen Veränderungen des Herzmuskels, welche dieser bei Verwachsungen so häufig gleichzeitig zu erleiden pflegt. Die Adhäsion kann der Art sein, dass durch dieselbe die Herzbewegung nicht erheblich gehemmt wird, aber dennoch kann eine Myodegeneration im weiteren Verlaufe damit einhergehen.

Nicht selten mag das Auftreten von Functionsstörungen längere Zeit nach erfolgter Verwachsung darauf beruhen, dass das Verwachsungsbindegewebe erst im Laufe der Zeit eine derbere Beschaffenheit annimmt oder auch verkalkt.

Bevor das degenerative Stadium des Herzmuskels seinen Anfang nimmt, kann Hypertrophie des Herzens bestanden haben. Ohne Zweifel können die durch die Herzbeutelverwachsung bedingten Widerstände für die Herzcontractionen von einem hypertrophischen Herzen besser überwunden werden als diess bei mangelnder Hypertrophie der Fall ist, dieselbe liefert einen compensatorischen Arbeitszuwachs, aber wahrscheinlich einen zufälligen.

Derartige Fälle bieten in ihren Erscheinungen namentlich in den späteren Stadien grosse Uebereinstimmung untereinander dar [1]), wenn auch der Verlauf verschieden lange Zeit währen kann.

Wenn straffe Verwachsungen die Bewegungen des Herzens in hohem Grade beeinträchtigen, so können in Folge davon Erscheinungen auftreten, welche unter anderen Bedingungen zwar auch aber doch nur selten möglich sind und deshalb für die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen den grössten Werth besitzen. Derartige Symptome sind: unverschiebbare Lage des Herzens, systolische Vertiefungen der Intercostalräume bei mangelndem Spitzenstosse und das von Friedreich beobachtete diastolische Abschwellen der Halsvenen. Man kann zuweilen beobachten, wie sich diese Erscheinungen im Anschluss an eine Pericarditis entwickeln. So können systolische Einziehungen am Morgen vorhanden sein, nachdem am Abend vorher noch Nichts davon zu constatiren war. In solchen Fällen muss eine feste Verlöthung der Pericardialflächen rasch zu Stande gekommen sein und kann diese sodann unmittelbar die subjectiven und objectiven Symptome des gestörten Kreislaufes, der geschwächten Herzenergie hervorrufen. In der Regel entwickeln sich die genannten Erscheinungen ganz allmählich und unbemerkt, so dass sie erst nach vollendeter Verwachsung zur Beobachtung kommen.

Die festen Adhäsionen, von denen hier die Rede ist, kommen kaum jemals wieder zur Lösung, dieselben führen innerhalb verschiedener Zeit stets zum Tode. Die Zeitdauer ist von der Festigkeit der Verwachsung und von dem Fortschreiten der Myodegeneration abhängig. Bei denjenigen Beobachtungen, bei welchen vermuthliche Erscheinungen von Adhäsion wieder rückgängig wur-

---

[1]) Siehe S. Wilks, Adher. pericard. as a cause of cardiac disease. Guy's hosp. Rep. XVI. 196—208.

den, darf man annehmen, dass es sich nur um Verlöthungen und lockere Verbindungen gehandelt habe, welche bei Zunahme der Herzenergie wieder getrennt wurden.

Das rasche Verschwinden von pericardialen Reibegeräuschen im Verlaufe einer Pericarditis darf für sich allein nicht als ein Zeichen eingetretener Herzbeutelverwachsung angesehen werden, da es mehrere Ursachen gibt, die ein derartiges plötzliches Verstummen derselben bewirken können. Umgekehrt kann trotz vorhandener partieller Verlöthungen Reiben noch eine Zeit lang hörbar bleiben.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche die Störung der Circulation mit sich bringt, bilden zwar den am meisten in die Augen springenden Theil in der Symptomenreihe der Herzbeutelverwachsungen, allein eine nähere Besprechung derselben wäre nur eine Wiederholung. Das Gefühl von Herzklopfen ist nur aus historischen Gründen speciell zu erwähnen, indem von früheren Beobachtern mehrfach auf dieses Symptom grosses Gewicht gelegt worden ist, so von Vieussens, Lancisi, Lower, Baillie, Testa u. A. Allein Herzpalpitationen sind nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden und haben durchaus nichts Charakteristisches. Dieselben sind am häufigsten bei gleichzeitiger Herzhypertrophie ausgesprochen.

Der Meinungsverschiedenheiten, welche noch bis zur Stunde über das Vorkommen von Herzhypertrophie im Gefolge von Herzbeutelverwachsungen und über die Entstehung derselben herrschen, wurde schon bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse gedacht. Die Differenzen über das numerische Verhältniss der Herzhypertrophie werden sich am Besten vereinbaren lassen, wenn man sich hütet, über die Bedeutung und über die Genese derselben von generalisirenden Anschauungen auszugehen.

Wenn in der einen Reihe von Fällen Hypertrophie, in der anderen hingegen Atrophie betroffen wird, ganz abgesehen von einem genauen Procentverhältniss dieser entgegengesetzten Vorkommnisse, so kann die Herzbeutelverwachsung nicht die Grundlage einer nothwendig folgenden Hypertrophie sein oder es muss in so und so vielen Fällen noch eine weitere Bedingung existiren, welche gerade das Gegentheil, nämlich Atrophie hervorbringt. Betrachtet man die anatomischen Schilderungen solcher Fälle, bei denen Atrophie in evidenter Weise existirt hat, so findet man sehr häufig die Derbheit der Verwachsungen, die Anwesenheit von Verkalkungen

betont. Man darf also derartig beschaffenen Verwachsungen einen Einfluss auf das Zustandekommen der Atrophie zuschreiben. Es ist der Druck des Narbengewebes auf die ernährenden Gefässe, auf die Muskelsubstanz selbst, welcher die Atrophie einleitet, und der Widerstand der umhüllenden Kapsel verhindert die passive Höhlendilatation.

Ob in manchen Fällen der Zug des Narbengewebes auch excentrisch wirken und auf diese Weise Ventrikelerweiterung zu Stande bringen könne, besonders bei gleichzeitigen Fixationen an der Wirbelsäule, an der vorderen Brustwand, wage ich nicht zu entscheiden. Die Möglichkeit eines derartigen Vorkommens zugegeben kommt es sicherlich selten zur Geltung.

Nach der Meinung von Hope und seiner Anhänger soll die Vermehrung der Widerstände für die Herzbewegung es sein, welche zur compensatorischen Arbeitshypertrophie führt. Gerade bei den grössten Widerständen in Folge starrem Verwachsungsbindegewebes sehen wir die Hypertrophie ausbleiben. Gesetzt dass in diesen Fällen die hochgradige Ernährungsstörung des Muskels das Zustandekommen der Hypertrophie verhindere, so muss nichts destoweniger die Auffassung als irrthümlich bezeichnet werden. der zu Folge durch die Verwachsung die Arbeitsleistung für das Herz vermehrt sein soll. Man darf in diesem Falle offenbar die Widerstände nicht als Plns zur normalen Arbeit addiren, sondern man muss sie von der normalen Leistungsfähigkeit des Herzmuskels subtrahiren.

Nur in denjenigen Fällen, bei welchen während eines frühzeitigen Stadiums, bevor das Bindegewebe seinen concentrischen Zug entfaltet, eine passive Ventrikeldilatation sich entwickelt, kann von einer Arbeitsvermehrung die Rede sein, und hier kann es zur Hypertrophie kommen, wenn die Bedingungen von Seiten der Ernährung es gestatten.

Gesetzt es käme eine concentrische Herzhypertrophie bei Herzbeutelobsolescenz vor, so könnte ein solches Verhältniss gegen die eben geäusserte Auffassung geltend gemacht werden. Ich habe bisher nie einen derartigen Fall gesehen, glaube aber, dass auch dieses Verhalten nicht von einer Arbeitshypertrophie des Herzmuskels in Folge von Herzbeutelverwachsung abhängig gemacht werden darf.

Die Entwicklung einer Herzhypertrophie im Gefolge von Herzbeutelverwachsung geht demnach genau in derselben Weise vor sich wie bei einer selbständigen Myocarditis mit Ausgang in Muskelhypertrophie. Wie dort so wird auch hier häufig das Gesammtherz an der Veränderung Theil nehmen, es kann aber auch nur Ein Abschnitt betroffen werden.

Auch im weiteren Verlaufe herrscht bei derartigen Fällen vielfach Uebereinstimmung mit der Hypertrophie des Herzens, wie sie auch ohne Herzbeutelverwachsung vorkommt. In Folge des Druckes durch das Verwachsungsgewebe kommt es wohl in kürzerer Zeit zu einem degenerativen Stadium mit allen Symptomen, welche diesem zukommen. Dahin gehören auch die relativen Insufficienzen der Klappen. Von Jaccoud, Schützenberger, Marvaud u. A. sind Fälle der Art beschrieben. Man beobachtet dann Klappengeräusche, bei Insufficienz der Tricuspidalis starken Venenpuls u. s. w.

Die Hypertrophie des Herzens, mag sie auf die angegebene Weise zu Stande kommen oder mag sie vor Entstehung der Verwachsung schon bestanden haben, kann in manchen Fällen die Ursache sein, dass trotz verhandener Verwachsungen ein deutlicher Spitzenstoss wahrnehmbar ist, während ausserdem der Spitzenstoss mangelt oder nur eine schwache Erzitterung fühlbar ist. Schon von Morgani war bei 45 Fällen von Herzbeutelobliteration 30 mal Mangel des Spitzenstosses constatirt worden.

Das Fehlen des Spitzenstosses kann auch bei Herzbeuteloblitерationen auf Schwäche der Herzbewegung allein beruhen, indem die Adhäsionen nicht so straff sind, dass sie das Herz an der entsprechenden Locomotion hindern. Unter dieser Voraussetzung kann zeitweilig ein Spitzenstoss wahrgenommen werden, zu anderer Zeit nicht. Sobald aber die Verwachsungen eine sehr feste Beschaffenheit besitzen, können dieselben die Ortsbewegung des Herzens in der Art hemmen, dass das systolische Herabrücken und Aufrichten des Herzens unmöglich wird. Sehr häufig werden beide Momente: Schwäche der Herzbewegung durch Muskelerkrankung und das Hinderniss von Seiten der Adhäsionen zusammenwirken.

Scoda beobachtete einen systolischen Stoss in der Gegend der Basis des Herzens und in einem Falle eine Art Pseudochoc bei einem partiellen Herzaneurysma.

Ist der Herzbeutel in grösserem Umfange mit der vorderen Brustwand verwachsen, so muss der Spitzenstoss, wenn ein solcher vorhanden ist, bei jeder Lage des Körpers unveränderlich an derselben Stelle bleiben. Weil durch diese Fixationen das Zwerchfell in seiner Bewegung nach abwärts behindert ist, so kann die inspiratorische Vorwölbung linker Seits unter dem Rippenbogen geringer erscheinen als rechts. Nach Williams, der zuerst diese Verhältnisse betont hat, fühlt man bei derartigen Verwachsungen die Herzbewegungen an der vorderen Brustwand in gleicher unmittelbarer Nähe

bei In- und Exspiration. Williams hat auch darauf hingewiesen, dass bei Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, wenn gleichzeitig die Lungenränder angeheftet sind, die absolute Herzdämpfung bei In- und Exspiration unverändert bleiben wird.

Man findet unter dieser Voraussetzung auch die absolute Herzdämpfung häufig etwas vergrössert entsprechend der mit der Fixation verbundenen Retraction der Lungenränder. Existiren jedoch Verwachsungen des Herzbeutels ohne gleichzeitige Anheftung an die vordere Brustwand und ohne Fixation der Lungenränder, so wird sich die absolute Herzdämpfung selbstverständlich inspiratorisch verkleinern. Man darf demgemäss aus der Unveränderlichkeit der absoluten Herzdämpfung nichts weiter schliessen als was dieses Symptom stricte beweist. Nur in Verbindung mit anderen Anhaltspunkten haben diese extrapericardialen Verwachsungen für die Diagnose der Herzbeutelobliteration Bedeutung.

Die wichtigste Erscheinung bei Verwachsungen der Pericardialblätter bilden systolische Einziehungen an Stelle des mangelnden Spitzenstosses. Ausser der systolischen Vertiefung an der Stelle des Spitzenstosses können auch noch in zwei oder drei Intercostalräumen links vom Sternum Einziehungen vorhanden sein.

Systolische Einziehungen in einem oder mehreren Intercostalräumen links von Sternum, während gleichzeitig der Spitzenstoss vorhanden ist, kommen unter mannichfachen Umständen zur Beobachtung, ohne dass die Pericardialblätter verwachsen sind. Auf welche Gründe diese systolischen Einsenkungen zurückzuführen sind, darüber sind verschiedene Anschauungen ausgesprochen worden.

Unter normalen Verhältnissen kommen solche Einsenkungen nicht zu Stande, weil das Herz bei seiner Zusammenziehung gegen die vordere Brustwand mit einer gleichmässigen Fläche andrängt und weil der entstehende leere Raum durch systolische Ausdehnung der Lungen ausgeglichen wird. Sind diese normalen Bedingungen aus irgend einem Grunde aufgehoben, so müssen die Intercostalräume systolisch einsinken. Vergl. die Einleitung in diesem Bde.

Nach der ursprünglichen Auffassung von Scoda, welcher sich die meisten Aerzte anschlossen, sollten die oben genannten systolischen Einziehungen nur dann zu Stande kommen, wenn der Herzbeutel gleichzeitig mit dem Herzen und mit der vorderen Brustwand verwachsen ist. Allein Traube hat zunächst an einem Falle gezeigt, dass schon ein einziger Bindegewebsstrang zwischen Herz und Herzbeutel eine systolische Vertiefung in der Gegend der Herzspitze bedingen kann und dass hiezu keineswegs eine Verwachsung zwischen

Mediastinal- und Costalpleura nöthig ist. Eine weitere Beobachtung von Traube betrifft einen Fall, bei welchem trotz systolischer Einsenkung jede Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel fehlte. Dafür fand sich eine regelwidrige straffe Falte längs der hinteren Wand des Herzbeutels, welche dicht neben der Durchrittsstelle der Lungenarterie entspringend und fast parallel der Längsachse des Brustkastens nach abwärts laufend sich in die linke Wand des Vorhofes einfügte und längs dieser noch bis nahe an den Sulcus transversus verfolgt werden konnte. Diese anomale Duplicatur war im Stande, den Kammertheil des Herzens an der systolischen Bewegung nach Vorne links und abwärts zu behindern. Seitdem haben noch weitere Beobachtungen von Bahr und namentlich von Friedreich dargethan, dass systolische Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses ohne jede Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zu Stande kommen können. Friedreich sah bei einem Kranken mit hochgradiger Stenose der Aorta und linksseitiger Hypertrophie die deutlichsten systolischen Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses, während die Section den Herzbeutel als nicht verwachsen ergab.

Friedreich gab für die Entstehung der systolischen Einziehungen in dem eben erwähnten Falle die Erklärung, dass das Herz in Folge mangelhaften Rückstosses wegen geringer Füllung der Aorta die normale Ortsbewegung nicht ausführen konnte. Diese Erklärung scheint für diesen Fall vollkommen zutreffend. Man gelangt im Anschlusse daran ganz allgemein zu dem Satze, dass systolische Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses in allen jenen Fällen vorhanden sein werden, bei welchen die normale Bewegung des Herzens nach Links und Abwärts mit Aufrichten der Spitze gehemmt ist, wenn gleichzeitig die Lungen sich nicht hinreichend einschieben können und wenn die Zusammenziehung des Herzens so kräftig ist, dass es sich mit dem Spitzentheile von der Brustwand entfernt. Die Einsenkung erfolgt unter diesen Umständen offenbar durch den Druck der Atmosphäre.

Die eben genannten hemmenden Momente für die Ortsbewegung des Herzens finden sich offenbar am häufigsten bei Herzbeutelverwachsungen, aber keineswegs ausschliesslich. Daher dürfen die daraus resultirenden systolischen Einsenkungen noch nicht als unbedingter Beweis für die Existenz von Herzbeutelverwachsungen angenommen werden.

Die systolische Einschiebung der Lungen kann ohne Zweifel das Einsinken der Intercostalräume verhindern. Ob es aber nothwendig ist, dass zum Zustandekommen von Einsenkungen durch den Atmo-

sphärendruck die Ränder der Lunge fixirt sind, scheint mir zweifelhaft. Ich glaube vielmehr, dass die Lunge auch durch andere Momente an der systolischen Einschiebung behindert werden kann.

Ich weiss ferner nicht zu entscheiden, in wie weit die Widerstandsfähigkeit der Intercostalmuskeln mit in Rechnung gezogen werden muss. Man kann sich den Fall denken, dass die Widerstände für die systolische Lungenblähung keine absoluten seien. Treten unter dieser Voraussetzung bei mageren, muskelschwachen Individuen systolische Einsenkungen auf, bei muskelstarken nicht?

Ausser dem Druck der Atmosphäre kann bei vollständiger Fixation des Herzens und kräftiger Zusammenziehung desselben auch der Zug des Herzmuskels bei der Contraction Einziehungen der Intercostalräume bewirken. Ist der Herzbeutel auch noch mit der vorderen Brustwand und der Wirbelsäule verwachsen, so ist die Fixation des Herzens eine so allseitige, dass es bei seiner Verkleinerung fast nothwendig die Intercostalräume einziehen muss. Gerade unter solchen Verhältnissen finden sich am häufigsten systolische Einziehungen nicht nur an Stelle des Spitzenstosses, sondern in grösserer Ausdehnung, gleichzeitig verbunden mit systolischen Retractionen der unteren Rippenknorpel und des unteren Theiles des Sternums.

Es ist bis jetzt kein Fall bekannt, bei welchem auf anderem Wege als durch Herzbeutelverwachsungen solche kraftvolle Retractionen zu Stande gekommen wären. Daher muss das Vorhandensein derselben für die Diagnose als beweisend angesehen werden. Hingegen ist es auch zum Zustandekommen dieser starken und ausgebreiteten Retractionen nicht unbedingt nothwendig, dass der Herzbeutel auch an die vordere Brustwand und an die Wirbelsäule fixirt ist. So hat Friedreich starke systolische Retractionen der Herzgegend, der Rippen und des Sternums beobachtet, ohne dass solche äussere Verwachsungen des Herzbeutels bestanden hätten. Friedreich nimmt dagegen an, dass zum Entstehen dieser Einziehungen nothwendig die untere Herzfläche fest mit dem Diaphragma verwachsen sein müsse, so dass das sich contrahirende Herz das Zwerchfell nach oben und die Insertionspunkte desselben an der Brustwand nach Innen ziehen muss. Auf diese Weise erklärt sich nach Friedreich auch die Beobachtung, dass diese Einziehungen auf der Höhe der Inspiration stärker und deutlicher werden, indem das Herabsteigen des Zwerchfelles als Gegenzug gegen das Herz wirke, so dass das Herz, um mit dem Spitzentheile die gleich grosse Bewegung nach aufwärts ausführen zu können, die Brustwand noch stärker nach Innen ziehen muss, da in diesem Momente das verbindende Band verkürzt ist.

Gegen diese Erklärung, welche Friedreich für seine Beobachtung gegeben hat, lassen sich manche Bedenken geltend machen.[1]) Dieselbe ist auch ohne Zwang der Thatsachen zu umgehen, wenn man bedenkt, dass schon die natürlichen Befestigungen des Herzbeutels genügen, um Einziehungen der Herzgegend zu bewirken, wenn die Basis des Herzens im Herzbeutel unbeweglich fixirt ist. Ferner muss man die gleichzeitige Wirkung des Atmosphärendruckes mit in Rechnung ziehen. Man kann ja bei Emphysematikern oft genug sehen, wie der untere Theil des Rippenkorbes inspiratorisch eingedrückt wird.

Wenn das Herz bei seiner Verkleinerung die Intercostalräume nach Innen ziehen soll, so müssen die Contractionen desselben mit einer gewissen Kraft erfolgen. Auf Abnahme der Herzkraft ist es daher in vielen Fällen zu beziehen, wenn wir nach einiger Zeit diese starken Retractionen wieder verschwinden sehen. In der gleichen Weise erklärt es sich, wenn Scoda bei gleichzeitiger Fixation des Herzbeutels mit der Wirbelsäule und der vorderen Brustwand und mit dem Diaphragma Einziehungen vermisste. Bei hinlänglicher Kraft des Herzens können trotz dieser allseitigen Verwachsungen Einziehung zu Stande kommen.

Nach v. Dusch entspricht die Zeit, in der die Einziehungen wahrgenommen werden, nicht genau dem Beginne der Systole, indem dieselben mit dem Radialpulse synchronisch sind und sogar etwas später bemerkt werden als der Carotidenpuls.

Bei Gegenwart systolischer Einziehungen kann auch eine diastolische Erschütterung durch die Herzspitze zu Stande kommen, wenn diese bei der Diastole von Oben nach Unten wieder an die Brustwand anrückt. Diese Erscheinung ist als diastolischer Herzchoc bezeichnet werden. In denjenigen Fällen, bei welchen der untere Theil des Brustkorbes kräftig nach Einwärts gezogen wird, kehrt dieser mit einem Stoss oder Ruck wieder in seine ursprüngliche Lage zurück. Es ist die eigene Elasticität, vermöge deren der Brustkorb in seine Gleichgewichtslage zurückschnellt, sobald die

---

[1]) Ich erwähne hier nur, dass es wohl noch nicht erwiesen ist, ob der Spitzentheil des Herzens soweit nach Aufwärts rückt, dass das betreffende Zwerchfellstück über das Maass seiner Beweglichkeit und Ausdehnungsfähigkeit hinaus nach Aufwärts gezerrt werde und so seine Insertionspunkte einziehe. Ferner glaube ich nicht, dass die fixirte Zwerchfellpartie sich in der Weise contrahiren kann, dass durch den Zug desselben die inspiratorische Verstärkung des Phänomens erklärt werden könnte. Letztere Erscheinung muss wohl auf den Druck der Atmosphäre zurückgeführt werden.

überwindenden Kräfte mit Beginn der Diastole aufhören zu wirken. Der auf diese Weise entstehende diffuse Stoss kann sehr kräftig durch die aufgelegte Hand wahrgenommen werden. Nach Friedreich erzeugt das Zurückschnellen der Brustwand einen dumpfen Ton, welcher bei der Auscultation nach dem 2. Herztone gehört wird. Auf diese Weise lautet der 2. Herzton gespalten oder verdoppelt. Gerade die Verdoppelung des diastolischen Tones wurde bei Herzbeutelobsolescenzen häufig beobachtet. Zum Theil findet also diese Erscheinung in Schwingungen des Thorax ihre Erklärung, sind aber solche nicht vorhanden und wird dennoch eine Spaltung des diastolischen Tones gehört, so beruht diese wohl auf ungleichzeitigem Schluss der Pulmonal- und Aortenklappen (Scoda), was ja auch unter anderen Umständen nicht selten ist.

Friedreich hat ferner eigenartige Erscheinungen an den Halsvenen beschrieben, die gleichfalls mit den systolischen Retractionen zusammenhängen und ohne dieselben in der frappanten Weise niemals vorkommen. Es handelt sich nach Friedreich um einen raschen diastolischen Kollaps, um ein plötzliches Abschwellen der während der Systole oft prall gefüllten Halsvenen, so dass dieselben bis zum Verschwinden sich zurückziehen. Auch die Supraclaviculargruben können sich gleichzeitig vertiefen. Dieses Abschwellen erfolgt ganz isochron mit dem diastolischen Stoss der Brustwand und alternirt mit dem Carotidenpulse.

In einem Falle, welchen v. Dusch mittheilt, war bei dieser Erscheinung entschiedener Dicrotismus wahrzunehmen, indem auf den ersten plötzlichen Kollaps ein zweiter vollständigerer erfolgte.

Friedreich hat die von ihm beobachtete Erscheinung, welche nicht leicht mit einem Venenpulse verwechselt werden kann, in der Weise erklärt, dass der systolisch verkleinerte Brustraum hemmend auf den Abfluss des Halsvenenblutes wirkt, während die diastolische plötzliche Erweiterung derselben aspiratorisch wirken muss. Dazu käme noch, dass unter den gegebenen Bedingungen die Diastole durch den Zug der Verwachsungen von Aussen und durch das Herabrücken des aufwärts gezogenen Zwerchfelles gewaltsamer und rascher erfolgen müsse. Auch nimmt Friedreich an, dass durch das diastolische Herabtreten des Herzens, hauptsächlich in Folge des Zuges von Seiten des Zwerchfelles, die grossen Gefässstämme und damit auch die obere Hohlvene eine Verlängerung erfahren, wodurch der Abfluss des Blutes aus den Halsvenen ebenfalls beschleunigt werde. Der durch v. Dusch beobachtete Dicrotismus ist vielleicht auf die Diastole des Vorhofes und des Ventrikels zu beziehen.

Diagnose.

Die Mehrzahl der Fälle von Herzbeutelverwachsungen bietet einer sicheren Diagnose grosse Schwierigkeiten, nicht selten ist eine solche vollständig unmöglich. Letzteres gilt nicht nur dann, wenn die Affection überhaupt keine Erscheinungen hervorruft, auch sonst wird man oftmals nicht unterscheiden können, ob die Symptome auf einer Degeneration des Herzmuskels allein oder eine gleichzeitige Pericardialverwachsung bezogen werden müssen; ist die Herzdämpfung vergrössert, sind die Lungenränder fixirt, so kann es sich auch um eine chronische Pericarditis handeln. Im letzteren Falle bemerkt man bisweilen Veränderungen in der Herzdämpfung entsprechend den Schwankungen der Exsudatmenge.

Die Unterscheidung von reiner Myodegeneration kann durch die Anamnese wesentlich unterstützt werden, wenn diese Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Pericarditis ergibt. Der Meinung von S. Wilks, dass die Anwesenheit schwerer Herzsymptome bei mangelnden Klappengeräuschen bei älteren Personen eher auf einer Myodegeneration, bei jüngeren auf einer Verwachsung beruhe, kann ich nicht beipflichten, indem ich bei jugendlichen Individuen ebenfalls viel häufiger Myodegeneration als Herzbeutelverwachsungen sah.

Unter den objectiven Symptomen gibt die Grösse und Form der Herzdämpfung gar keine brauchbaren Anhaltspunkte an die Hand, dieselbe kann bei Herzbeutelobliterationen vergrössert, verkleinert oder normal sein. Hingegen ist eine etwa vorhandene Unveränderlichkeit der Herzdämpfung ein werthvolles Zeichen. Mangel des Spitzenstosses ist für die Differentialdiagnose von geringerem Werthe. Dass aber die an der Brustwand fühlbaren Herzbewegungen bei Pericardialverwachsungen unter Umständen etwas Charakteristisches, was nicht bei jeder Herzhypertrophie beobachtet wird, an sich tragen sollen, kann ich nicht zugeben, vorausgesetzt, dass systolische Retractionen fehlen.

Auch die Beschaffenheit des Pulses bietet keine unterscheidenden Merkmale.

So gelangt man denn häufig zu dem diagnostischen Schlusse, dass die gegebene Kreislaufsstörung auf einer Erkrankung des Herzens ohne Klappenfehler beruhe, ob Verwachsung des Herzbeutels oder selbständige Erkrankung des Herzmuskels, muss unentschieden bleiben.

Durch Combination eines Klappenfehlers mit Pericardialverwachsungen kann die Diagnose noch wesentlich erschwert werden, indem man in dem Gedanken an einen uncompensirten Klappen-

fehler die Möglichkeit einer Pericardialverwachsung ganz übersehen kann.

Eine ziemlich sichere Diagnose wird nur in jenen immerhin seltenen Fällen möglich sein, bei welchen starke systolische Retractionen und das Friedreich'sche Zeichen vorhanden sind. Diese Fälle sind um so spärlicher, als diese Erscheinungen durch die fortschreitende Muskelentartung des Herzens wieder zum Verschwinden kommen.

Verlauf und Prognose.

Es wurde schon erwähnt, dass eine Reihe von Pericardialverwachsungen eine ziemlich gleichgiltige Affection darstellen, indem sie die normalen Functionen und den Fortbestand des Lebens in keiner Weise beeinträchtigen. Diejenigen Fälle, bei welchen Functionsstörungen zu Tage treten, nehmen selten einen raschen Verlauf, in der Regel zieht sich der Prozess über Monate oder auch Jahre hin. Ob der tödtliche Ausgang früher oder später erfolgt, das hängt in erster Linie von dem Verhalten des Herzmuskels und der Art der Verwachsungen ab. In zweiter Reihe kommen die individuellen Verhältnisse und etwaige Complicationen in Betracht.

Wenn die Symptome insufficienter Herzarbeit ausgesprochen vorhanden sind, so kann zwar unter zweckentsprechenden Verhältnissen ein Ausgleich der Kreislaufsstörungen eintreten, vorhandener Hydrops kann vollständig verschwinden, allein in der Regel haben diese Besserungen keinen sehr langen Bestand.

Am ungünstigsten sind diejenigen Fälle, bei welchen die Erkrankung des Herzmuskels rasch fortschreitet, ebenso diejenigen, bei welchen durch fortschreitende Atrophie des Herzens die Triebkraft immer mehr Abbruch erleidet. Solange hingegen der Herzmuskel intact bleibt, ist in der Mehrzahl der Fälle ein Ausgleich der Hindernisse wohl möglich. Diess ist besonders der Fall, wenn gleichzeitig eine Hypertrophie des Herzens besteht.

In prognostischer Hinsicht ist daher eine kräftige Herzbewegung, kräftige systolische Retraction der Brustwand bei Mangel bedeutender Stauungserscheinungen relativ günstig, wenigstens für die nächstfolgende Zeit. Sind Gründe vorhanden anzunehmen, dass der Herzmuskel in fortschreitender Entartung begriffen sei, so muss der tödtliche Ausgang, und zwar meist im Verlaufe von Wochen oder Monaten als wahrscheinlich angenommen werden.

Unter allen Umständen sind diejenigen Fälle von Herzbeutelverwachsungen, welche überhaupt Symptome hervorrufen, als eine

schwere Herzaffection aufzufassen, welche auf directem Wege, allerdings in verschieden langer Zeit den Tod herbeizuführen vermag.

Therapie.

Die Behandlung vermag auf die Verwachsungen selbst keinen Einfluss auszuüben. Der Gedanke, etwa durch Erregung stürmischer Herzaction Verwachsungen wieder zur Lösung zu bringen, wäre bei festerer bindegewebiger Fixation sicherlich fruchtlos und wegen der damit verknüpften Gefahren auch bei frischeren Anlöthungen unausführbar.

Als das bedeutungsvollste Moment mussten die Entartungen des Herzmuskels bezeichnet werden. Auf diese ist daher auch bei der Behandlung das Hauptaugenmerk zu richten. Das Vorhandensein der Verwachsungen ändert nichts an den Principien, welche bei Behandlung einer reinen Myodegeneration geltend sind. Die Erfolge einer roborirenden Behandlung für das Herz, in Verbindung mit Ruhe, zweckmässiger Ernährung sind in vielen derartigen Fällen sehr bedeutend. Insbesondere vermag die richtige und sorgfältig controlirte Anwendung der Digitalis die Störung des Kreislaufes für einige Zeit wieder in Gang zu bringen.

Bei vorhandenem Hydrops kann man die Digitalisanwendung mit dem Gebrauche diuretischer Mittel und mit der diaphoretischen Methode verbinden. Bei sehr massenhaften serösen Ergüssen in die Bauchhöhle, in die Pleuren kann die Punction nothwendig werden.

Subjective Beschwerden, Schlaflosigkeit erheischen die Anwendung narkotischer Mittel. Bei plötzlich eintretenden Collapszuständen muss man zu den stärksten Reizmitteln greifen.

Ueber schwielige Mediastino-pericarditis und über den paradoxen Puls.

Von Griesinger wurde 1854 auf der Tübinger Klinik ein Fall beobachtet [1]), bei welchem die Section neben einer faserstoffig-eiterigen Pericarditis eine faserstoffige Mediastinitis ergab. Starre strangförmige Exsudate fanden sich in dem Bindegewebe, in welchem die grossen Gefässstämme nach ihrem Austritte aus dem Pericard eingebettet liegen. Die Venenstämme waren zum Theil erheblich verengert, ebenso die Aorta im aufsteigenden Theile und im Bogen; dieselbe war auch geknickt und theilweise um ihre Achse gedreht. Die Herzbeutelhöhle war fast vollständig durch fibröse Schwarten obliterirt, nur an einer

---

[1]) Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis von A. Widenmann. Diss. inaug. Tübingen 1856.

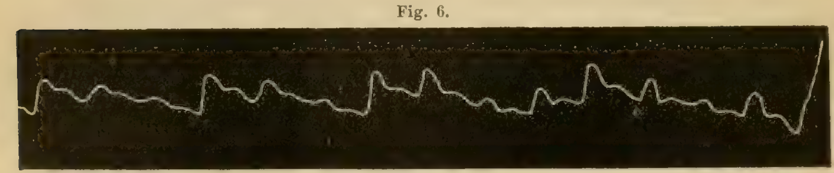
Stelle fand sich ein umschriebener, abgesackter Eiterherd. Die Vorderfläche des verdickten Pericards war ebenfalls mit Schwarten bedeckt. Das Herzfleisch zeigte sich blass, welk und matsch. Die Affection hatte einen früher gesunden jungen Mann befallen, wahrscheinlich auf traumatische Veranlassung hin, und führte in ca. 9 Wochen zum Tode. Die Krankheit begann mit Seitenstechen, Dyspnoe und blutigem Auswurfe, später entwickelte sich Cyanose und allgemeiner Hydrops. Die Untersuchung des Herzens ergab nur eine geringe Vergrösserung der Herzfigur, schwachen Spitzenstoss und dumpfe Töne.

Bei diesem Falle war während des Lebens ein kleiner irregulärer Puls beobachtet worden, während das Herz regelmässig fortschlug. Griesinger fand ferner, dass das Aussetzen des Pulses in ganz regelmässigem Tempo erfolgte und immer mit der Inspiration[1]) zusammenfiel.

Diese Beobachtung Griesinger's war offenbar der allgemeinen Beachtung entgangen, bis Kussmaul dieselbe im Jahre 1873 ans Tageslicht förderte.

Kussmaul beobachtete zwei ähnliche Fälle, bei welchen hauptsächlich auf Grund des genannten Pulsphänomens, des Pulsus inspiratione intermittens oder Pulsus paradoxus, die in Rede stehende Affection angenommen wurde. Kussmaul wählte die Bezeichnung: schwielige Mediastino-Pericarditis für diese Veränderung, welche Gendrin in weniger bezeichnender Weise als Fibropericarditis beschrieben hat (vergl. S. 516).

Fig. 6.



Pulsus paradoxus nach Kussmaul, dessen 1. Fall.

Der 1. Fall von Kussmaul's Beobachtung[2]) betraf einen früher gesunden 21 jährigen Mann, welcher unter unbestimmten Erscheinungen und ohne klare Veranlassung Ende Oktober 1872 unwohl wurde. Später trat Beengung und Bruststechen ein, und Pat. wurde bettlägerig. Der Arzt fand am 18. Dez. eine linksseitige Pleuritis mit Fieber, Schweissen, Appetitmangel, Husten mit wässerig-schleimigem Auswurfe, der einige Male mit Blutstreifen gemischt war. Im Januar 1873 nahm das Pleuraexsudat stetig ab, aber die Dyspnoe dauerte fort, der Puls blieb klein, frequent und unregelmässig, Hydrops stellte sich ein.

Während der Beobachtungszeit auf Kussmaul's Klinik war anfangs (vom 1—26. IV.) die Temperatur stets subnormal, der Puls nie

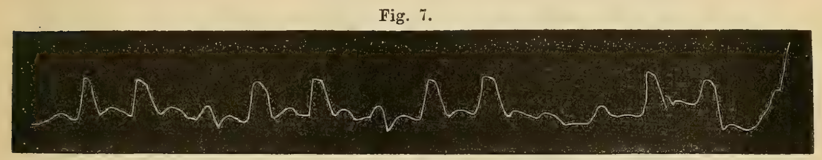
---

[1]) Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1855. Taf. II. der Curv. N. XXV.

[2]) Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873. N. 37 ff.

unter 100, meist 100—120, dabei klein und aussetzend; er verschwand mit der Inspiration und kehrte mit der Exspiration wieder. Nach je zwei Schlägen und vielleicht der Andeutung eines dritten setzte er jedesmal aus. Die Athmung war beschleunigt, der Spitzenstoss nicht zu fühlen. Die Herzfigur reichte nach Oben bis in den 3. Intercostalraum, überschritt den rechten Sternalrand um $1\frac{1}{2}$ Ctm. und erreichte nach Links nicht ganz die Mammarlinie. Die Herztöne waren rein, dumpf und schwach. Die Töne folgten sich trotz der intermittirenden Arterienpulse in regelmässigem Rhythmus. Die Herzgrenzen änderten sich bei tiefer Inspiration namentlich links beträchtlich. Die Halsvenen, namentlich die rechte Jugul. intern. waren stark angefüllt. Die Leber geschwellt; Appetit gering, Harn spärlich, rothgelb, mit Spuren von Gallenfarbstoff und Eiweiss.

Fig. 7.



Pulsus paradoxus nach Kussmaul, dessen 1. Fall.

Im weiteren Krankheitsverlaufe erhob sich die Temperatur manchmal über die Norm. Am 20. Mai wurde die Paracentese des Abdomens vorgenommen und 6000 C.-Cm. Flüssigkeit entleert. Anfang Juni hatte der Hydrops wieder sehr zugenommen. Die Jugularvenen schwollen beträchtlicher an, die der rechten Seite undulirten; sie liessen bei jedem Inspirium eine leichte Zunahme ihrer Füllung erkennen. Am 10. Juni wurde die Punction zum zweiten Male vorgenommen und am 17. Juni wurde die Haut des rechten Unterschenkels zur Verminderung des Oedems eingeschnitten. In der Umgebung der Schnittwunde trat Phlegmone auf und dadurch erfolgte der Tod am 22. Juni. Der Krankheitsverlauf hatte sich über 8—9 Monate erstreckt.

Bei der Section fand sich die rechte Lunge in der Gegend der Wurzel durch eine Anzahl derber Fäden mit dem Herzbeutel und oberhalb desselben mit dem Mediastinum verwachsen. Linkerseits bestanden feste Verwachsungen des zungenförmigen Lappens mit dem Herzbeutel und Zwerchfell, auch der obere Lappen war mit dem hinteren Umfange des Herzbeutels bis zum Abgang der grossen Arterienstämme innig verwachsen. Nach Vorne war der Herzbeutel in der Gegend, die dem Conus arterios. und dem angrenzenden Theile des linken Ventrikels entspricht, frei. In seinem ganzen übrigen Umfange war er durch derbes Bindegewebe mit dem Zwerchfell, den Lungen und mit der vorderen Brustwand verwachsen.. Oberhalb des Herzbeutels bildeten die beiden Blätter des Mediastinum eine normal beschaffene Platte. Die fibröse Platte des Pericards war verdickt und durch eine junge derbe fibröse Membran fest mit dem Visceralblatte verwachsen.

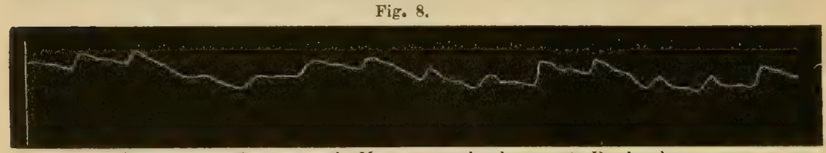
An der Ursprungsstelle der grossen Gefässe nahm die Dicke des fibrösen Pericards zu. Von der Basis des Herzens aus griffen derbe

Bindegewebszüge mit eingeschlossenen Resten bröckliger Fibrinmassen in das Cavum mediastini über und begleiteten die grossen Gefässe nach aufwärts. Diese schwieligen Stränge umgriffen schlingenförmig den aufsteigenden Theil und den Bogen der Aorta. Der Aortenbogen war dadurch gegen das Herz herabgezogen, am Abgang des Truncus anonymus etwas geknickt, die Aorta ascendens von Vorne nach Hinten comprimirt, so dass es kaum gelang, den kleinen Finger in dieselbe einzuführen. Auch der Stamm der Art. pulmonalis war comprimirt.

Der 2. Fall, von Kussmaul beobachtet, betraf ein 32jähriges Weib, welches schon Jahre lang an chronischer Bronchitis und an chronischer Pneumonie gelitten hatte. Der Beginn der Mediastino-pericarditis war nicht festzustellen. Die Beobachtung auf Kussmaul's Klinik Ende Juni 1873 ergab allgemeinen Hydrops, Cyanose, Dyspnoe mit zeitweiliger Orthopnoe, Harn eiweissfrei, in der Menge vermindert.

Bei gleichmässig fortgehender Herzaction wurde mit jeder Inspiration der Puls kleiner oder unfühlbar, mit der Exspiration kehrte er zu der ursprünglichen Grösse zurück. Die Welle war niedrig, die Spannung gering, die Frequenz 104—140. Das inspiratorische Aus-

Fig. 8.



Pulsus paradoxus nach Kussmaul, dessen 2. Beobachtung.

setzen wurde an allen zugänglichen Arterien constatirt. Ferner fand sich eine geringe Zunahme der Herzfigur, mangelnder Spitzenstoss, schwache dumpfe Töne, Verdichtung der linken Lunge. Die Athmung war frequent, dyspnoisch, die Fossae supraclavic. durch die Bulbi der V. jugul. intern. ausgefüllt, auch die V. jugul. extern. stark gefüllt.

Pat. hatte in der Regel Morgens subnormale, Abends normale oder etwas erhöhte Temperaturen. Athemnoth und Hydrops nahmen immer mehr zu, und am 20. Juli trat der Tod ein.

Bei der Section zeigte sich der Herzbeutel durch starke Verwachsungen unbeweglich fixirt, nur ein kleiner Theil des rechten Ventrikels links und vorn war frei. Die schwieligen Verwachsungen erstreckten sich auf beide Lungen, die vordere Brustwand, das Zwerchfell und die unteren Brustwirbel. Das Pericard und zwar hauptsächlich die fibröse Platte desselben war so verdickt, dass es sich nicht in Falten aufheben liess. Auch das Visceralblatt war bedeutend verdickt und schwielig verdichtet. Auf den serösen Flächen befanden sich bröcklige fibrinöse und bindegewebige Pseudomembranen, dieselben waren miteinander verklebt.

Von der Umschlagsstelle des Pericards an der Herzbasis zogen sich dicke schwielige Stränge in das Cavum mediastini anticum und posticum, begleiteten die grossen Gefässstämme, sie verengend und durch Zug verkürzend. Insbesondere gingen derbe Stränge von der

Basis des linken Ventrikels vorn über die Arteria pulmonalis hinweg zum Bogen der Aorta, den sie mehrfach leicht knickten und zugleich gegen die comprimirte Art. pulmon. und den linken Ventrikel herabzogen. Der Klappenappart des Herzens zeigte sich ohne wesentlichen Fehler, der Muskel blass und weich.

In einem 3. Falle, welchen Kussmaul während des Lebens beobachtete, waren die Erscheinungen ganz ähnlich. Der Puls, frequent und klein, verschwand bei jeder tiefen Inspiration. Beide V. jugul. intern. und die Hautvenen des Halses waren enorm ausgedehnt, aber weder undulirend noch pulsirend. Bei jeder kräftigen Inspiration schwollen die Bulbi der V. jugul. ganz bedeutend an und bei jeder Exspiration ab.

Einen Fall, bei welchem auf Grund eines paradoxen Pulses die Diagnose auf Mediastino-pericarditis gestellt worden war, hat F. Kipp [1]) mitgetheilt. Derselbe unterscheidet sich jedoch von den vorausgehenden wesentlich dadurch, dass die Schwielenbildung nicht nach aufwärts zu entlang der grossen Gefässe stattgefunden hatte. Fälle der Art sind weniger selten.

Derselbe war im Berliner Garnisonslazarethe beobachtet worden. Es handelte sich um ein früher gesundes, jugendliches Individuum, bei welchem wahrscheinlich eine Pleuritis mehrere Jahre vorher den Anfang und die Grundlage der nachfolgenden chronischen Mediastino-pericarditis gebildet hatte. Während der Beobachtungszeit vom 3. October bis zum tödtlichen Ausgange am 16. November waren die wesentlichen Symptome: Cyanose, Athemnoth, allgemeiner Hydrops. Die Herzdämpfung war verbreitert und ragte nach Oben bis zur dritten Rippe, die Töne waren rein und mässig laut, Spitzenstoss nicht zu fühlen. Bei tiefer Inspiration veränderte sich die Herzdämpfung nicht. Die Jugularvenen waren stark gefüllt, eine Andeutung von Venenpuls war vorhanden. Der Puls setzte bei jeder tiefen Inspiration vollständig aus. Harn war eiweissfrei, die Quantität desselben vermindert.

Vom Sectionsbefunde ist zu erwähnen, dass das Brustbein durch straffes neugebildetes Bindegewebe ungewöhnlich festgehalten wurde. Nach Entfernung desselben wurde eine Schwarte sichtbar, welche ihrer Form nach der Dämpfungsfigur des Herzens entsprach. Unter den Rippenknorpeln links fanden sich eingekapselte käsige Massen. Die Lungen nicht vom Mittelfell abzugrenzen; das Zwerchfell mit dem Herzbeutel in abnormer Ausdehnung verwachsen und stark hypertrophisch. Die Schwielen mit eingelagerten käsigen Massen gingen linkerseits über dem unteren Lungenlappen bis zur Axillarlinie, die rechte Lunge war nur in ihren unteren Partien stärker mit dem Herzbeutel verwachsen. Das Cavum pericardii war vollständig obliterirt, der ganze Kammertheil des Herzens war in eine starre Schwiele eingebettet. Das Herz zeigte sich bedeutend dilatirt und hypertrophisch, die Klappen ohne Fehler. Die Schwielenbildung

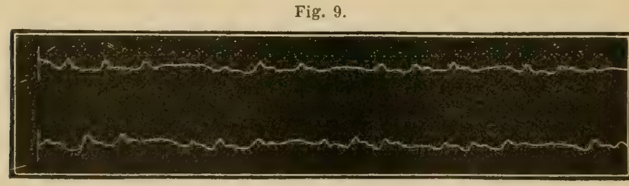
[1]) Ein Fall von schwieliger Mediastino-pericarditis. Dissertatio inaug. praes. v. Ziemssen. München 1875.

reichte nicht weit über die Herzkammern hinauf. Zu- und abführende Gefässe des Herzens waren erweitert. Die Innenfläche derselben überall glatt. Bindegewebige Spangen, welche Knickungen und Vorlagerungen der Gefässe hervorzurufen vermöchten, wurden nicht vorgefunden. Der Herzmuskel zeigte sich in beginnender Fettdegeneration.

Die Symptome, wie sie in den oben citirten Krankheitsfällen zu Tage treten, stimmen im Wesentlichen mit denen einer chronischen Pericarditis oder Herzbeutelobliteration überein. Eigenthümlich war denselben der paradoxe Puls. Seit den Veröffentlichungen Kussmaul's hat sich gezeigt, dass dieses Pulsphänomen nicht als ausschliessliches Criterium der Mediastinitis fibrosa zukommt. In diagnostischer Hinsicht liefert daher die von Kussmaul an den Halsvenen beobachtete Erscheinung für die Gegenwart einer schwieligen Mediastinitis genauere Anhaltspunkte. Es bewirkt nämlich der Zug der Schwielen bei tiefer Inspiration eine sichtbare oder selbst beträchtliche Anschwellung an den Halsvenen, anstatt der normalen Abschwellung.

Kussmaul hatte in diesen Fällen das Zustandekommen des paradoxen Pulses davon abhängig gemacht, dass die schwieligen Stränge die Aorta einschnürten und zerrten. Nach den Beobachtungen desselben ist es nicht nöthig, dass eine directe Verwachsung der Gefässstämme mit dem Sternum vorhanden ist (Griesinger). Es genügt Schwielenbildung, welche sich vom Herzbeutel zu den grossen Gefässen fortsetzt, indem mit der Inspiration der Herzbeutel nach Vorne rückt und dabei einen Zug auf die Schwielen ausübt.

Fig. 9.



Pulsus inspiratione intermittens nach Bäumler.

Es sind Beobachtungen von Traube[1]) und fast gleichzeitig von Bäumler[2]), aus denen hervorgeht, dass das Moment für die Entstehung des paradoxen Pulses nicht ausschliesslich in einer mediastinalen Schwielenbildung gesucht werden dürfe. Beide Beobachter sahen das fragliche Pulsphänomen bei Pericarditis exsudativa ohne Mediastinitis zu Stande kommen. Diese Fälle unterscheiden sich insoferne von den Kussmaul'schen, als die Erscheinungen an den Halsvenen fehlten und die Herztöne während der Inspiration schwächer wurden.

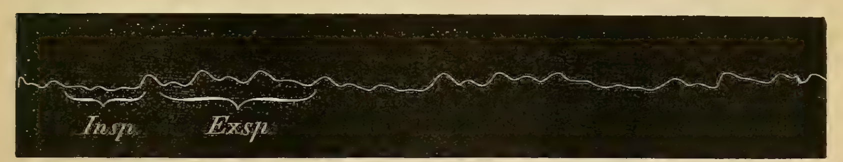
Traube glaubte in einer gleichzeitigen beträchtlichen Verdickung

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1874. N. 21. — Charitéannalen 1876. S. 270.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. XIV.

des Pericards einen wesentlichen Erklärungsgrund gefunden zu haben, indem die durch das Zwerchfell bewirkte inspiratorische Spannung des starren Herzbeutels die Ventrikelcontraction hemmen sollte, namentlich bei schwachem Herzen.

Fig. 10.



Pulsus inspiratione intermittens nach Traube.

Die von Traube gegebene Erklärung kann jedenfalls nicht für alle Fälle stichhaltig sein. Die dieser Erklärung zu Grunde gelegte Starrheit des Herzbeutels war in dem von Bäumler beobachteten Falle nicht vorhanden, auch bei folgendem Falle aus v. Ziemssen's Klinik war die Verdickung des Herzbeutels nicht bedeutend:

Anna E., 60 J., wusste sich früherer Krankheiten nicht zu entsinnen; 14 Tage vor ihrer Aufnahme erkrankte sie mit Athembeschwerden, quälendem Husten und Stichen in der linken Seite.

Frequente dyspnoische Respiration, bei geringfügiger Anstrengung steigt die Anzahl der Athemzüge auf das Doppelte, häufig Orthopnoe. Die V. jugul. intern. beiderseits stark erweitert und pulsirend, eine stärkere Anschwellung der Halsvenen bei der Inspiration tritt nicht ein. Puls sehr frequent, niedrige Welle, wenig gespannt, während der Exspiration und Athempause ganz regelmässig, mit Beginn der Inspiration sinkt der Puls auf ein Minimum und bei tiefer Einathmung wird derselbe unfühlbar. Spitzenstoss nirgends deutlich zu fühlen, nur bei Sistirung der Athmung ist eine diffuse Erzitterung wahrzunehmen. Die Herzfigur ist bedeutend vergrössert, dieselbe reicht im Liegen bis zum Ansatz der 2. Rippe und geht beim Aufrichten noch etwas höher. Die beiden seitlichen Grenzen stossen mit den Dämpfungslinien zusammen, welche durch beiderseitige Pleuraergüsse bedingt sind. Herztöne rein, dumpf und schwach, ändern sich bei der Inspiration nicht merkbar, der 2. Pulmonalton ist etwas lauter.

Ausserdem Induration der Lungenspitzen besonders links, Resistenz der Leber vermehrt, vorderer Milzrand 2 Ctm. vom Rippenbogen entfernt, Harn sehr spärlich mit Ziegelmehlsediment, ohne Eiweiss. Allgemeiner Hydrops, beträchtliche Cyanose, Temperatur nur zeitweilig um Geringes erhöht. Während der ganzen Zeit der Beobachtung vom 15. Mai bis 1. Juli blieb der Puls paradox.

Bei der Section fand sich in beiden Pleurahöhlen beträchtlicher Erguss von hämorrhagischer Flüssigkeit, die Lungen in den unteren Partieen ohne Adhäsionen, beiderseits stark comprimirt, besonders links, rechts im Unterlappen mehrere hämorrhagische Infarcte. Im Cavum pericardii fand sich eine grosse Quantität hämorrhagischer Flüssigkeit, beide seröse Flächen mit Faserstoffauflagerungen bedeckt, besonders an

der Umschlagstelle am Ursprunge der grossen Gefässe. Daselbst auch theilweise Verlöthung des Herzens mit dem Herzbeutel, ebenso an den unteren Partieen, an der Spitze derb, seitlich locker. Das Pericard abgesehen von der Faserstoffauflagerung etwas verdickt. Die Höhle des rechten Ventrikels klein, der Muskel dünn, die Fettschichte dicker als der Muskel. Linker Ventrikel ebenfalls verkleinert, der Muskel verdünnt, blass und brüchig, mikroskopisch starke Pigmentdegeneration. Die Klappen sämmtlich ohne Fehler. Auf der Aussenfläche des Pericards sowie im Mediastinum keine Entzündung.

An diese Fälle von Pericarditis exsudativa schliesst sich eine Beobachtung von W. Graeffner[1]). Bei einem Kranken mit eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pneumonie wurde die Pulswelle an allen fühlbaren Arterien mit der Inspiration niedriger. Liess man den Thorax längere Zeit in Inspirationsstellung, so blieb der Puls gleichmässig niedrig und umgekehrt bei verlängerter Exspiration. Ein Schwächerwerden der Herztöne, ebenso ein Anschwellen der Halsvenen war während der Inspiration nicht wahrnehmbar.

Fig. 11.

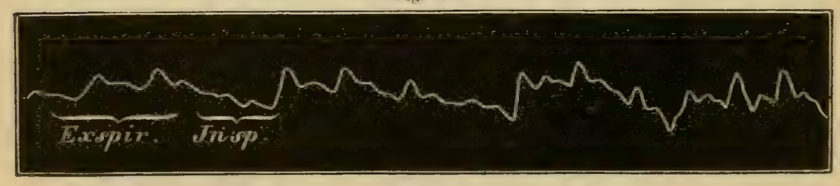
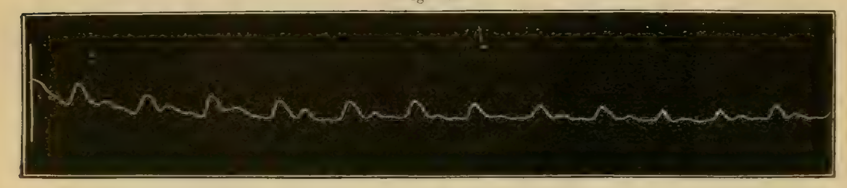


Fig. 12.



Bei der Section fand man nach Abnahme des Sternums den Herzbeutel vollständig frei liegen. Die Lungenränder berührten sich an keiner Stelle und waren beiderseits entsprechend den Rippenknorpelenden mit der Pleura pericardiaca verwachsen. Im Herzbeutel befanden sich etwa 300.0 eitrigen Exsudates. Beide Blätter des Pericards waren mit dicken zottigen Auflagerungen bedeckt, ebenso die Aorta und Pulmonalarterie, und zwar erstere nur bis zur Umbiegungsstelle. Diese ist durch ringförmige Adhäsionen, welche kurz und straff vom Herzbeutel herüberziehen, ringsum festgelöthet.

Graeffner erklärt in diesem Falle die Entstehung des paradoxen Pulses als Folge der festen Verwachsung des Pericardium mit beiden Lungenpleuren, wobei sich der inspiratorische Zug am Herzbeutel auf die ringförmig die Aorta umgebenden Stränge fortsetzte, welche von der Innenfläche des Parietalblattes nach der Umbiegungsstelle der Aorta

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 27. S. 386.

herüberzogen. Daraus folgte eine Knickung des Gefässes resp. eine Verkleinerung des Lumens.

Ich füge noch hinzu, dass ein hiesiger College das genannte Pulsphänomen in exquisiter Weise darbietet. Der vollständig normale Radialpuls desselben verschwindet bei tiefer Inspiration vollständig und bleibt unfühlbar, solange die Inspirationsstellung innebehalten wird; an der Carotis und Cruralis wird die Welle viel niedriger, die Herztöne gehen dabei gleichmässig fort. Der Betreffende erfreut sich einer sehr guten Gesundheit und ist sehr gut genährt. In seinen Kinderjahren hat derselbe eine linkseitige Pleuritis überstanden. Ferner bemerke ich, dass in einem Falle von massenhaftem linkseitigem Pleuraexsudat, auf der Klinik v. Ziemssen's beobachtet, ebenfalls einige Zeit hindurch, während das Exsudat den ganzen Thoraxraum ausfüllte und bedeutende Verschiebungen veranlasste, während der Inspiration der Radialpuls fast bis zum Verschwinden kam.

In allen diesen besprochenen Fällen muss das Phänomen des Pulsus inspiratione intermittens mit einem Momente in Zusammenhang gebracht werden, das durch die inspiratorische Veränderung des Thorax geschaffen wird. Der Vorstellung, welche Bäumler ausgesprochen hat, möchte ich nicht beipflichten. Derselbe glaubt nämlich, dass der durch Exsudate im Brustraum positiv gewordene Druck während des Exspirationsmomentes die Aspiration von Blut soweit behindere, dass bei der mit der Inspiration zusammenfallenden Systole des linken Ventrikels nur eine geringe Blutquantität zum Austreiben erhält. Dieser Umstand kann keinen paradoxen Puls zu Stande bringen, weil der Puls während einer verlängerten Exspiration gleichmässig fortdauert und bei einer Athempause in Inspirationsstellung immer gleichmässig sistirt, mag dieselbe solange dauern, als es das Individuum auszuhalten vermag. Nach meinem Dafürhalten können unter verschiedenen Bedingungen durch die inspiratorische Verschiebung des Brustkorbes mechanische Hindernisse entstehen, welche die Ausstossung einer geringeren Blutquantität nach sich ziehen, und zwar sowohl an der Aorta, vielleicht auch an der Subclavia, oder am Gefässursprunge, und dann können die Herztöne unverändert fortbestehen, oder am Herzen selbst, und dann wird sich gleichzeitig eine Verminderung der Herzenergie constatiren lassen. Die Entstehung wird durch ein schwaches degenerirtes Herz begünstigt. Ausser bei diesen mechanischen Behinderungen im Circulationsgebiete selbst, welche durch die Inspiration geschaffen werden, kann das Phänomen des Pulsus inspiratione intermittens auch durch Behinderung des Luftzutrittes zu den Lungen hervorgerufen werden, indem die inspiratorische Steigerung des negativen Druckes im Brustraume die genügende Füllung des Aortensystems hindert (siehe Bäumler l. c.). Hier handelt es sich um eine Steigerung des normalen Verhaltens, indem schon unter normalen Bedingungen der negative Inspirationsdruck im Brustraume eine sphygmographisch sichtbare kleine Erniedrigung der Pulswelle hervorbringen kann, wie Riegel und Sommerbrodt gezeigt haben [1].

---

[1]) Berl. kl. Wochenschr. 1876. No. 26. S. 369 u. Ein neuer Sphygmogr. Bresl. 1876.

Pneumopericardium.

Voigtel, Handb. der path. Anatom. 2. Bd. Halle 1804. — Bricheteau, Obs. d'Hydropneumopéricarde. Arch. génér. de Med. Tom. IV. 1844. p. 334. — Horst. Hufeland's Journ. Jan. 1844. — W. Stokes, Dis. of the heart and the aorta. Dublin 1854. p. 21. — Chambers, London. Journ. Jul. 1852. — Feine, Diss. pericardii laesi cas. rar. sist. conatum cum simil. etc. Lips. 1854. — Sorauer, De Hydropneumopericardio diss. Berol. 1858. — O. Wyss, De fistula pericard. comment. Vratisl. 1866. — Demarquay, Essai de Pneumatologie médicale. Paris 1866. p. 363. — Tütel, Fall von Pneumopericardium. Deutsch. Klinik 37. 1860. — J. Beckers, De pneumopericard. Diss. Greifswald 1860. — Bodenheimer, Ein Fall von Pyopneumopericard aus der Klinik des Prof. Dr. Munk in Bern. Berl. klin. Wochenschr. 1865. 35. — Morel-Lavallée, Rupt. du péricarde; bruit de roue hydraulique, bruit de moulin. Gaz. méd. de Paris 1864. N. 46. — C. Eisenlohr, Ein Fall von Pyopneumoperic. Berliner klinische Wochenschr. N. 40. 1873. — Saexinger, Pneumopericard. bedingt durch Perforation eines runden Magengeschw. Prag. med. Wochenschr. 1865. — Fetzer, Ein Fall von Pneumopericard. Würtemb. medic. Corresp.-Bl. 1874. N. 40. — Ausserdem vergl. die Handb. u. Lehrb. über Herzkrankheiten.

Die Anwesenheit von Gas im Cavum des Herzbeutels ist ein äusserst seltenes Vorkommniss. Die älteren Aerzte sahen in der Entstehung eines Pneumopericardium eine selbständige Erkrankung, abgesehen von den traumatisch entstandenen Fällen, oder sie erklärten die Gasanhäufung durch die Annahme einer spontanen Zersetzung pericardialer Ergüsse.

Die Möglichkeit, dass durch Gasentwicklung aus einem sich zersetzenden, jauchigen Exsudate Pneumopericardium entstehen könne, wurde von den gewichtigsten Beobachtern aufrecht erhalten, so von Laennec, Scoda, Stokes, Rokitansky, Traube u. A. Auch Duchek und Friedreich vertreten die Ansicht, dass die meisten der beobachteten Fälle von Pneumopericardie durch Gasentwicklung aus jauchigen Exsudaten entstanden seien; in den beiden von ihnen mitgetheilten Fällen aus ihrer eigenen Beobachtung konnte trotz sorgfältiger Untersuchung ein anderer Zusammenhang nicht aufgefunden werden.

Gegen die Beweiskraft derartiger gewissenhafter Beobachtungen, bei welchen kaum eine andere Erklärung zulässig erscheint, Zweifel auszusprechen, hat immer etwas Bedenkliches. Aber trotz aller Unwahrscheinlichkeit nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung muss dennoch die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass der Zusammenhang entgangen sei, durch welchen die Luft von Aussen her — von den Pleurahöhlen aus in den Herzbeutel gedrungen ist. Die Gründe, warum solche scheinbar so schlagende Beobachtungen angezweifelt werden müssen, sind allerdings der Hauptsache nach theoretischen Ursprunges, allein dieselben sind triftig genug, um die

Entstehung eines Pneumopericards durch Gasentwicklung aus einem jauchigen Exsudate für höchst unwahrscheinlich zu erklären.

Die Analyse des im Herzbeutel angehäuften Gases wird in derartigen Fällen, bei welchen dem anatomischen Befunde zufolge eine Entwicklung aus einem Exsudate wahrscheinlich ist, Aufschluss geben, ob diese Annahme richtig ist oder nicht.

So hat kürzlich Hüfner ein Gas untersucht, welches aus einem pyämischen Abscesse am Thorax stammte, und folgende Zusammensetzung gefunden:

Kohlensäure + Schwefelwasserstoffgas	1.05 %
Sauerstoff	14.50 %
Stickstoff	84.45 %

Dieses Resultat stimmt in soferne mit den Werthen überein, welche Dressler bei seinen Analysen derartiger Gase: aus einem abgesackten Peritonealexsudate, einer Ovarialcyste und aus einer Schilddrüsencyste stammend, gefunden hat, als sich fast die gleiche Menge an indifferentem Stickstoff ergeben hat. Dressler fand grössere Mengen von Kohlensäure und geringere Mengen von Sauerstoff in den von ihm untersuchten Gasgemengen.

Hüfner zieht aus diesen Resultaten den Schluss, entgegen der von Dressler vertretenen Ansicht, dass diese Gasgemenge von einem Eintritte atmosphärischer Luft mit nachfolgender Oxydation herrührten. Die Untersuchung der angehäuften Gase wird in Zukunft entscheiden, ob in einer serösen Höhle Luftansammlung durch Zersetzung eines jauchigen Exsudates vorkommen kann oder nicht.

In Fällen, bei welchen während des Lebens die Erscheinungen eines Pneumopericardiums zu Tage treten, und welche mit Genesung enden, ist es nicht gerechtfertigt, eine Gasentwicklung aus einem Exsudate anzunehmen, so schwierig auch eine andere Erklärung sein mag. Die Fälle aber von ganz spontaner Gasentwicklung ohne Gegenwart eines jauchigen Exsudates müssen ohne Weiteres als Täuschungen betrachtet werden.

Perforationen des Herzbeutels kommen zu Stande durch eitrige Schmelzung in der Richtung von Innen nach Aussen bei eitrigen Pericardialexsudaten, und in der Richtung von Aussen nach Innen ebenfalls durch eindringende Eiterungsprocesse und Abscedirungen, ebenso durch Neubildungen, welche vom Mediastinum, vom Oesophagus aus, oder nach vorhergegangener Zerstörung des Zwerchfelles von den Organen der Unterleibshöhle aus auf das Pericard übergreifen, endlich durch Aneurysmen. Wenn die entstandene Oeffnung die Herzbeutelhöhle mit einem lufthaltigen Raume in Verbindung setzt oder wenn dieselbe nach Aussen mündet, so kann Luft in die Herzbeutelhöhle eindringen. Das Eintreten der Luft kann unterstützt werden durch positiven Druck, unter welchem sich dieselbe etwa

befindet wie im Magen, in den Lungen, in den Pleuren bei Pneumothorax; ausserdem sind dabei wirksam: der elastische Zug der Lungen auf den Herzbeutel und die Volumsverkleinerung des Herzens bei der Systole.

In den Fällen von Chambers, Beckers und Tütel war ulcerative Perforation vom Oesophagus aus eingetreten, M'Dowel beobachtete Perforation einer Caverne, Eisenlohr eines Pyopneumothorax, Saexinger eines Magengeschwüres in den Herzbeutel. In einem Falle von Graves communicirte ein Leberabscess gleichzeitig mit Magen und Herzbeutelhöhle.

Der Herzbeutel kann ferner durch die verschiedenartigsten Verletzungen eröffnet werden, so dass Luft in denselben eindringen kann. Nach dem Zeugnisse v. Bamberger's muss nicht in jedem Falle von penetrirender Herzbeutelverletzung nothwendig Lufteintritt stattfinden.

Durch penetrirende Wunden entstandene Fälle haben Feine und Bodenheimer mitgetheilt. Thompson und Walshe beobachteten Pneumopericard nach Eröffnung des Herzbeutels vom Oesophagus aus durch ein verschlucktes Messer, Morel Lavallée durch Eindringen von fracturirten Rippenknochen in Lunge und Herzbeutel. Nach Contusionen und Quetschungen sahen Morel Lavallée und Steiger Lufteintritt in den Herzbeutel.

Die Verhältnisse sind wohl ausnahmslos der Art, dass gleichzeitig das Pericard in Entzündung versetzt wird. Das abgesetzte Exsudat hat aus naheliegenden Gründen den purulenten, hämorrhagischen oder jauchigen Charakter (Pyopneumopericardium). Der Herzbeutel kann durch das angesammelte Gas mehr oder minder ausgedehnt und gespannt sein, und dem entsprechend entweicht dann die Luft beim Eröffnen mit zischendem Geräusche. Das Gas nimmt im Herzbeutel stets den obersten Raum ein entsprechend der specifischen Schwere. Gemäss der Ausdehnung des Pericards findet auch Retraction der Lungen und Herabdrängung des Zwerchfelles statt. In seltenen Fällen findet sich Pneumatose des Pericards als Leichenerscheinung, wobei die Serosa in Folge der Verdunstung eine pergamentartige Trockenheit zeigt (Förster).

Die subjectiven Symptome bieten bei Pneumopericardie nichts Charakteristisches, hingegen sind die objectiven Zeichen so in die Augen springend und frappant, dass dieselben kaum jemals falsch gedeutet werden können.

Die Kranken leiden meistens an hochgradiger Athemnoth, auch Cyanose ist vorhanden, und wenn der Zustand, wie es häufig der

Fall ist, mit schweren Kollapserscheinungen einhergeht, so ist die Haut blass mit bläulichem Anfluge. Der Puls ist klein, auch irregulär; Delirien, Ohnmachten treten auf, zuweilen zeigen sich die Patienten ohne subjective Klage nur sehr hinfällig und theilnahmslos. Meistentheils ist Schlaflosigkeit vorhanden, wozu die lauten Geräusche am Herzen beitragen können. Hohes Fieber oder Frostanfälle wurden zuweilen beobachtet, müssen aber ebenso wie profuse Schweisse Diarrhöen u. s. w. auf das Grundleiden bezogen werden und nicht direct auf die Pneumopericardie. Dysphagie wurde von Eisenlohr beobachtet.

Die Brustwand kann in der Herzgegend eine beträchtliche Vorwölbung zeigen, wenn dieselbe nachgiebig und der Herzbeutel stark von Luft ausgedehnt ist. Der Spitzenstoss verhält sich verschieden; derselbe kann abgeschwächt sein oder fehlen; zuweilen fühlt man Pulsation in mehreren Intercostalräumen. Auch das Knattern springender Blasen, synchron der Herzbewegung, kann mit der aufgelegten Hand wahrgenommen werden. In dem Falle von Graves hörte man mit jedem Herzstosse ein lautes metallisches Klingen. Die Abschwächung des Spitzenstosses verschwindet, sobald der Kranke sich aufrichtet und Vorne überbeugt.

Sehr charakteristisch sind die Zeichen der Percussion. Der Schall wird in der Herzgegend in verschieden grosser Ausdehnung hell tympanitisch mit Metallklang, welcher meistens entsprechend der Kleinheit des lufthaltigen Hohlraumes hoch erscheint und bei aufrechter Körperstellung noch höher wird. Gerhardt constatirte in einem Falle, dass der Metallklang beim raschen und andauernden Percutiren derselben Stelle fortwährend entsprechend dem Rhythmus der Herzbewegung höher und tiefer wurde in Folge der beständigen Formveränderung des im Herzbeutel enthaltenen Luftraumes. Nach Feine's Beobachtung wurde der Schall in der Herzgegend mit jeder Systole gedämpfter, indem während derselben das Herz sich mehr nach Vorne und Unten gegen die Brustwand lagerte und Luft zurückdrängte, während bei Diastole der Schall wieder heller wurde. Wiederholt wurde das Geräusch des gesprungenen Topfes wahrgenommen; ob diess auch bei geschlossenem Pericard ohne offenstehende Communicationsöffnung vorkommt, wie angegeben wird, erscheint zweifelhaft.

Die Luft befindet sich im Herzbeutel stets in dem zumeist nach Oben gelegenen Raume, das Herz und die gleichzeitig vorhandene Exsudatflüssigkeit senken sich nach Abwärts. Bei sitzender Stellung des Kranken ist daher der helle tympanitische Schall nach abwärts

zu von leerem Schall begrenzt, und die Grenzen ändern sich in auffallender, rascher Weise bei der Lageveränderung des Patienten. In der horizontalen Rückenlage muss in grösstmöglicher Ausdehnung lufthaltiger Pericardialraum der vorderen Brustwand anliegen, welcher sich immer mehr verkleinert, wenn sich der Kranke aufrichtet und nach Vorne neigt. Ebenso lagert sich der Inhalt des Pericards nach der Schwere bei verschiedener Seitenlage der Kranken.

Ob beim Schütteln der Kranken Succussionsgeräusch auftritt wie beim Pneumothorax, darüber ist nichts Genaueres bekannt; a priori ist diess wohl zu erwarten.

Sehr überraschend und eigenthümlich sind die Erscheinungen der Pneumopericardie für die Gehörswahrnehmung, indem sie durch ihre Intensität wie durch ihren Charakter in gleicher Weise bezeichnend sind. In der Regel werden mehrere und verschiedenartige Schallphänomene wahrgenommen, und zwar pflegen dieselben so laut[1]) zu sein, dass sie nicht nur vom Kranken selbst, sondern auch von der Umgebung in grösserer Entfernung wahrgenommen werden; so wurde in dem Stokes'schen Falle der Kranke selbst und seine Frau durch diese Geräusche am Schlafe gestört.

Man hört die Herztöne ungewöhnlich laut von hellem metallischem Klange begleitet, einem Glockenspiele ähnlich (Friedreich). Es wird allerdings angegeben, dass in manchen Fällen die Herztöne nicht wahrgenommen werden konnten, allein diess ist nur dann der Fall, wenn andere Schallerscheinungen die Herztöne überdecken.

In den meisten Fällen befindet sich nämlich eine hinreichende Menge flüssigen Exsudates gleichzeitig im Herzbeutel, so dass diese in dem lufthaltigen Raume durch das Herz bewegt — gleichsam gepeitscht und mit Luft gemengt wird. Auf diese Weise entstehen laute, von Metallklang begleitete Geräusche, plätschernd und sprudelnd, auch gurgelnd oder rasselnd, daher Geräusch des Wasserrades (bruit de roue hydraulique, bruit de moulin) genannt. Bei dem von Oppolzer auf Pitha's Klinik beobachteten Falle war das Geräusch dem, das man durch Schütteln von Schroten in einer Büchse erhält, nicht unähnlich. Tropfenfallen wird gehört wie bei Pneumothorax. Ist gleichzeitig pericardiales Reiben vorhanden, so wird auch dieses von Metallklang begleitet.

Gegenüber diesen ausgesprochenen Zeichen treten die gleich-

---

[1]) Sehr laute endocardiale Geräusche (natürlich ohne Metallklang) habe ich zufälliger Weise in kurzer Zeit dreimal bei Aorteninsufficienzen und zwar diastolisch gefunden; diese Geräusche waren in einer Entfernung von 10 Schritte vom Bette noch wahrnehmbar.

zeitig vorhandenen Symptome der Pericarditis in den Hintergrund. Ist ein reichlicher eitriger Erguss vorhanden, so wird derselbe natürlich wesentlich dazu beitragen, Circulation und Respiration in hohem Grade zu beeinträchtigen und die Prognose womöglich zu verschlimmern. Die Luftansammlung im Pericard selbst kann bei starker Spannung allerdings einen Einfluss üben sowohl auf die diastolische Ventrikelfüllung als auch auf Retraction und Compression der Lungen.

Was den Verlauf und Ausgang der Affection besonders ungünstig macht, ist offenbar in den meisten Fällen der Grundprocess, der an sich häufig einen eitrigen jauchigen Charakter der consecutiven Pericarditis veranlasst. Welcher Art die bisher beobachteten günstig verlaufenen Fälle waren — Friedreich fand unter 14 gesammelten Fällen 10 mal tödtlichen Ausgang — darüber lässt sich keinerlei Vermuthung hegen. Bisher wurden dieselben in der Regel durch Gasentwicklung aus den Exsudaten erklärt, allein man sollte glauben, dass ein Exsudat im Herzbeutel, der Art in Zersetzung begriffen, sicher tödten müsse. Bei den geheilten Fällen kann es sich offenbar nur um atmosphärische Luft gehandelt haben, welche auf unbekanntem Wege in die Herzbeutelhöhle gelangt und dort wieder resorbirt worden ist, was im Verlaufe weniger Tage geschehen kann.

Die Prognose der Pneumopericardie ist demnach ungünstig; als sicher letal endend müssen jene Fälle betrachtet werden, bei denen der Grundprocess besonders erschwerende Umstände ergibt. Am günstigsten sind jedenfalls die auf mechanisch-traumatischem Wege entstandenen Fälle.

Die Diagnose der Pneumopericardie scheint in der Regel keinen grossen Schwierigkeiten zu unterliegen. Verwechslungen könnten stattfinden mit dem stark ausgedehnten Magen, der in der Herzgegend metallische Phänomene hervorrufen kann, die aber in der Regel nicht von der Herzbewegung abhängig sind. In manchen Fällen der Art jedoch erregt die Herzbewegung durch eine Art von innerer Percussion des Magens systolischen Metallklang und selbst metallisch klingende Rasselgeräusche (Gerhardt). Die leicht erkennbare Auftreibung des Magens, die normale Herzfigur, der Spitzenstoss an normaler Stelle oder etwas nach Aussen verschoben lassen eine derartige Täuschung leicht vermeiden. Auch in Cavernen in der Nähe der Herzspitze können metallische Phänomene von der Herzbewegung abhängig wahrgenommen werden. Die Unterscheidung ist nicht schwierig, das Herz liegt an normaler Stelle, die

Rasselgeräusche der Caverne werden ebenso von der Respiration hervorgerufen und beim Schliessen und Oeffnen des Mundes tritt Höhenwechsel des Percussionsschalles ein (Gerhardt). Am meisten Aehnlichkeit mit den Symptomen der Pneumopericardie kann ein abgesackter Pneumothorax in der Nähe des Herzens zeigen. Doch kann man in derartigen Fällen die Herzdämpfung in der Regel auffinden, wenn dieselbe auch verschoben sein kann, und bei der Auscultation wird man ausser dem Metallklange der Herztöne hauptsächlich solche Klangphänomene wahrnehmen, welche die Respirationsgeräusche begleiten.

Die Therapie muss das Grundleiden und die consecutive Pericarditis ins Auge fassen. Hinsichtlich der letzteren kommen die früher entwickelten Grundsätze zur Geltung; Bekämpfung der adynamischen Erscheinungen durch roborirende und excitirende Mittel, Regelung der Herzthätigkeit durch Digitalis in kleiner Dosis, Anwendung der Eisblase auf die Herzgegend.

Gegen die vorhandene Angst, Unruhe und Schlaflosigkeit sowie wegen der Athemnoth müssen narkotische Mittel in Anwendung kommen.

Sobald die Ausdehnung des Herzbeutels einen hohen Grad erreicht, muss die Frage in Erwägung gezogen werden, ob es nicht zweckmässig sei, mittelst Einstichs eines feinen Troicarts die Luft soviel als möglich aus dem Herzbeutel zu entfernen. Das Verfahren ist gewiss gefahrlos, nur wird man die Vorsicht gebrauchen, den Troicart während der Rückenlage der Kranken einzustechen.

Wenn das entströmende Gas durch seinen Geruch — nach Schwefelwasserstoff — ergibt, dass Zersetzungsvorgänge im Pericard stattfinden, oder wenn gleichzeitig jauchige Flüssigkeit ausfliesst, so wäre entschieden die Ausführung der Radicaloperation und die Ausspülung der Pericardialhöhle mit desinficirender Flüssigkeit angezeigt. Allein man wird sich dazu wohl nur dann entschliessen, wenn das Grundleiden irgend welche Aussicht auf längere Erhaltung des Lebens darbietet.

Hydropericardium.

Schelhammer, D. de aqua pericardii 1694. — Fr. Hoffmann resp. Graetz, D. de hydrope pericardii rariss. Hal. 1697. v. Opp. Suppl. II. 2. — Merker, D. de hydrocardia. Ultraj. 1711. — Landvoigt, D. de hydr. pericard. diag. Hal. 1798. — Heinecke, D. de hydr. pericard. Erf. 1799. — Modes, D. essai sur l'hydrod. du pericarde. Paris 1808. — Schuh, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XXIV. Schmidt's Jahrb. XXXII. S. 196. — Scoda, Oesterr. med. Jahrb.

1841. Philipp's Jahresb. 1841. S. 39. — Wachsmuth, Virch. Arch. Bd. VII. 330. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 108. u. Spec. Path. Bd. I. S. 205. Vergl. ausserdem die verschiedenen Hand- und Lehrbücher.

Die Herzbeutelwassersucht hat in der älteren Pathologie eine grosse Rolle gespielt, indem nicht nur die entzündlichen Ergüsse im Pericard mit den serösen Transudationen zusammengeworfen wurden, die Affection sollte auch als Metastase bei den verschiedensten Krankheiten acuter und chronischer Art auftreten und den schlimmen Ausgang derselben bedingen. Die neuere Pathologie hat dem Hydrops des Herzbeutels eine veränderte Stellung angewiesen, aber im Volksmunde, wenigstens an vielen Orten, lebt der alte Glaube noch fort, und die Herzbeutelwassersucht gilt noch als unwiderruflicher Vorbote des Todes.

Als Hydrops pericardii (Herzbeutelwassersucht, Hydropericardie, Hydrocardie) bezeichnet man eine von Entzündung unabhängig entstandene Ansammlung seröser Flüssigkeit im Herzbeutel. Da aber bei den meisten Leichen eine gewisse Menge Serum im Herzbeutel sich findet, so darf man erst dann, wenn das häufig vorkommende Maass überschritten ist, von einem hydropischen Erguss in die Herzbeutelhöhle sprechen. Es wird von vielen Seiten angenommen, dass schon während des Lebens eine gewisse Menge Liquor pericardii zur Ausgleichung des Raumes und zur grösseren Beweglichkeit des Herzens vorhanden sei. Ich kann dieser Meinung nicht beipflichten und glaube, dass auch der normale Liquor pericardii als ein Transudat zu betrachten sei, welches in der Agone oder nach dem Tode aus den Gefässen und dem Herzen selbst, namentlich dem häufig prall gefüllten rechten Vorhofe sich ausscheidet. In der ersten Zeit nach dem Tode dauert die Transudation fort, so dass sich in später secirten Leichen mehr Flüssigkeit im Herzbeutel findet als bei frühzeitig nach dem Tode Obducirten. Die Menge des Transudates ist ferner von der Dauer der Agone und von der letzten Todesursache abhängig, wenn starke Stauung in den Kranzvenen des Herzens dabei stattgefunden hat, wie namentlich bei Emphysem, Verkrümmung des Thorax, Phthisis, Erstickungstod, Klappenfehlern u. s. w.

Nicht bei allen Leichen findet sich Flüssigkeit im Herzbeutel vor, bei den meisten ist diess jedoch der Fall und zwar in der Regel ohngefähr 20 bis 30 Grm. Unter günstigen Umständen kann sich jedoch ein Quantum von 100 Grm. und darüber angehäuft haben, ohne dass man berechtigt wäre, etwas Anderes als eine agonale und postmortale Veränderung darin zu sehen. Diese Fälle haben nur

dann eine pathologische Bedeutung, wenn der Nachweis geliefert werden kann, dass sie während des Lebens entstanden sind (v. Bamberger). Die Transudationen, die während des Lebens zu Stande kommen, können sehr bedeutende Quantitäten Flüssigkeit in den Herzbeutel setzen, 1 Liter und darüber. Nach Corvisart soll der Herzbeutel sogar die kaum glaublich klingende Quantität von 8 Pfund Flüssigkeit enthalten können.

Das Transudat stellt in der Regel ein klares Serum dar von gelblicher oder grünlicher Farbe, zuweilen ist dasselbe etwas getrübt durch abgestossene Epithelien in Fettdegeneration. Auch etwas Blutfarbstoff kann beigemengt sein, wodurch eine röthliche oder bräunliche Färbung entsteht; dieser Uebertritt von Blutroth kann auch erst nach dem Tode erfolgt sein. Die Reaction der Flüssigkeit ist alkalisch.

Die festen Bestandtheile der Transudate sind sämmtlich im Blutserum enthalten, aber in anderen Mengenverhältnissen, als sie in den Transudaten vorhanden sind. Der Procentgehalt an festen Stoffen variirt auch in den einzelnen Fällen von Hydrops pericardii in nicht unerheblicher Weise.

Diejenige Flüssigkeit, welche erst in der Leiche in die Pericardialhöhle transudirt, ist stets als das Product einer Filtration unter erhöhtem Drucke aus den Blutgefässen und Herzhöhlen anzusehen, welche eiweissärmer als das Blutserum erscheint, weil Eiweiss schwierig durch Membranen hindurchgeht. Der procentische Eiweissgehalt der Flüssigkeit wird hier von der Stärke des Druckes, der Dauer des Vorganges und der Zusammensetzung des Blutes abhängig sein. Findet die Transudation während des Lebens statt, so ist die Zusammensetzung des Transudates[1]) das Resultat wesentlich complicirterer Vorgänge (s. E. Wagner, Handb. d. allg. Pathologie).

Die Flüssigkeit enthält wohl stets fibrinogene Substanz, es ist daher nicht gerechtfertigt, einen Hydrops lymphaticus oder fibrinosus zu unterscheiden, wenn in der serösen Flüssigkeit spontane Gerinnung entsteht.

---

[1]) Bestandtheile in Pericardialtransudaten

Wasser . .	95.37—97.34	Wasser	96.51	Wasser . . .	95.51
feste Bestandth.	2.66—4.63	feste Bestandtheile . . .	3.49	feste Stoffe .	4.487
				Fibrin	0.081
Eiweiss . .	1.43—3.01	Eiweiss	2.015	Albumin . . .	2.468
				Extractivstoffe .	1.269
Andere Bestandtheile	1.23—1.64	(siehe E. Wagner, Handbuch d. allg. Pathologie).		Anorgan. Salze .	0.948
Wachsmuth.				Gorup-Besanez.	

In der serösen Flüssigkeit findet sich auch Harnstoff, in grösserer Menge bei Erkrankungen der Niere, nebst anderen Zersetzungsproducten vor. Bei allgemeinem Icterus ist auch Gallenfarbstoff und Gallensäure darin enthalten.

Die Oberfläche des Herzbeutels wird ohne die Charaktere der Entzündung betroffen, dieselbe ist getrübt, blass, von mattweissem Ansehen. Man hat in früherer Zeit auch einen entzündlichen Hydrops pericardii angenommen und dazu jene Fälle von Pericarditis gerechnet, bei welchen ein vorwiegend seröser Erguss vorhanden ist. Die Entzündungsproducte auf den serösen Flächen können in derartigen Fällen zum Theil organisirt sein — chronische Pericarditis, oder die entzündlichen Veränderungen auf der freien Fläche der Serosa sind nur geringfügig. In Fällen letzterer Art mag es sich zuweilen um ursprüngliche Transudationen handeln, denen sich im Verlaufe Entzündung zugesellte, stets aber handelt es sich um Entzündung, und nicht mehr um Hydrops, wenn man auf der Serosa derartige Veränderungen wahrnimmt. Dabei kann es wohl vorkommen, dass der Entscheid im einzelnen Falle Schwierigkeiten bereitet.

Die Höhle des Herzbeutels ist entsprechend der Flüssigkeitsmenge erweitert, das fibröse Blatt ist verdünnt oder nach längerem Bestande des Hydrops zuweilen auch verdickt. Bei längerer Dauer des Zustandes schwindet das subseröse Fett auf dem Herzen, das subseröse Zellgewebe erscheint ödematös, die Endothelien sind gelockert, gequollen, körnig getrübt. Das Herz erscheint in seiner Muskelsubstanz blass und welk.

Bei grösseren Transudaten findet man die Lungen comprimirt und das Zwerchfell nach abwärts gedrängt.

Die Ursachen, welche zu Hydrops pericardii führen können, sind sehr zahlreich, aber niemals handelt es sich hiebei um einen primären und selbständigen Vorgang, derselbe ist stets ein secundärer Zustand[1]). Es handelt sich auch in denjenigen Fällen, welche während des Lebens und zwar vor Eintritt der Agone zu Stande kommen, entweder um Stauung in den Venen und Lymphbahnen des Herzens und Herzbeutels, oder die seröse Transudation im Herzbeutel ist nur Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops.

Wenn Stauungen in den Lungen oder im Herzen selbst den Abfluss des Blutes aus den Venen des Herzens und Herzbeutels erschweren, so kann die dadurch bedingte Stauung zum Hydrops pe-

---

[1]) Duchek findet bei 13% der Leichen hydropische Ergüsse im Pericard; Günsburg fand nur bei 7.4% die Veränderung und zwar am häufigsten bei Lungentuberkulose.

ricardii führen; ebenso kann atheromatöse Erkrankung der Kranzarterien zu hydropischer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel Veranlassung werden. In seltenen Fällen können auch schrumpfende Bindegewebsstränge im Thorax, Neubildungen im Mediastinum und am Herzen [1]) die Circulation in der Weise beeinträchtigen, dass ein seröser Erguss in den Herzbeutel die Folge ist.

Es ist auch die Meinung aufgestellt worden, dass ein leerer Raum im Thorax, wie er bei Schrumpfung der Lungen, Atrophie des Herzens, namentlich bei Verwachsung der Lungen mit dem Herzbeutel durch den Zug derselben, zu Stande komme, durch einen Flüssigkeitserguss in die Pericardialhöhle ausgefüllt werde. v. Bamberger, der diese Ansicht vertritt, betont insbesondere die Entstehung eines derartigen Hydrops ex vacuo durch Atrophie des Herzens in Folge acut verlaufender dyskrasischer Prozesse, wie Krebs, Tuberkulose u. s. w. Eine derartige Genese eines Pericardialhydrops wurde schon von Günsburg, dann von Friedreich u. A. für unmöglich erklärt, weil der leere Raum durch Ausdehnung der Lungen, Einsinken des Thorax, Heraufsteigen des Zwerchfelles ausgeglichen wird.

In den bisher genannten Fällen ist der Hydrops pericardii von localen Bedingungen abhängig. Derselbe kann ausserdem Theilerscheinung eines universellen Hydrops sein und auch in Folge allgemeiner hydrämischer Blutbeschaffenheit auftreten, so namentlich bei parenchymatöser Nephritis, dann auch bei Tuberkulose, Krebs und anderen kachektischen Zuständen. Dabei ist aber zu bemerken, dass hydropische Ergüsse in den Herzbeutel nicht so häufig vorkommen als in anderen serösen Höhlen, was mit dem Einfluss der beständigen Muskelcontractionen des Herzens auf Blut- und Lymphebewegung in Zusammenhang stehen dürfte.

Geringere Mengen seröser Transudate in den Herzbeutel, gesetzt auch dass sie während des Lebens entstanden sind, veranlassen keinerlei Symptome, sie sind auch objectiv nur dann nachweisbar, wenn die Flüssigkeit in grösserer Menge sich angesammelt hat. Der objective Nachweis stützt sich in erster Linie auf die Resultate der Percussion, und hinsichtlich der Menge Flüssigkeit, welche erkennbare Veränderungen hervorruft, gilt das Nämliche wie bei Pericardialexsudaten. Aber bei entzündlicher Exsudation wird der percutorische Befund durch das Vorhandensein von Reibegeräuschen und subjectiven Symptomen wesentlich ergänzt und in der Deutung gesichert, während bei Pericardialtransudaten niemals pericardiales Reiben entstehen kann. Bei geringeren Transudat-

[1]) Vergl. K. Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildung am Herzen. Diss. Bern 1865.

mengen ist man daher in höherem Grade als bei Exsudaten Irrthümern ausgesetzt, welche durch Schlussfolgerung aus dem Percussionsresultate entstehen können.

Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung entsprechend der Ausdehnung des Herzbeutels und zwar geschieht die Ausdehnung in derselben Weise wie beim pericarditischen Exsudate. Die vergrösserte Herzfigur stellt demnach ebenfalls ein Dreieck mit der Basis nach Unten gerichtet dar. Auch die Vergrösserung des Dreiecks und die Zunahme der Dämpfung beim Uebergange von liegender zu aufrechter oder Vorne übergebeugter Körperstellung ist vorhanden, und dieses Zeichen ist um so werthvoller, wenn bei gleichzeitigen Pleuratransudaten vom Herzbeuteldreieck nur die Spitze abzugrenzen ist und diese bei aufrechter Körperstellung bedeutend nach aufwärts rückt.

Bei einem serösen Herzbeutelerguss mangeln selbstverständlich auch entzündliche Vorgänge auf der Aussenfläche des Pericards, die Lungenränder werden daher durch den ausgedehnten Herzbeutel wohl zurückgedrängt, aber ohne Verklebungen. Nichtsdestoweniger hat die respiratorische Beweglichkeit der Lungenränder für die Diagnose der Hydrocardie und speciell für die Unterscheidung vom Pericardialexsudate keinen Werth.

Das Verhalten des Spitzenstosses bei Hydropericardie stimmt ebenfalls mit dem bei Pericardialexsudaten überein, indem derselbe bei grösserer Flüssigkeitsmenge schwächer wird und ganz verschwinden kann. Die Herztöne nehmen eine dumpfere Beschaffenheit an, in sehr seltenen Fällen werden sie ganz unhörbar.

Von einigen, namentlich älteren Aerzten sind einzelne Symptome beschrieben worden, wie sichtbare wellenförmige Bewegung, das Gefühl fluctuirender Bewegung in der Herzgegend u. s. w., welche durch die Anwesenheit von Flüssigkeit bedingt sein sollten; allein derartige Erscheinungen kommen bei Transudaten ebensowenig vor als bei Exsudaten. Nach Hope ist der Spitzenstoss, wenn ein solcher trotz grösseren Flüssigkeitsergusses vorhanden ist, nicht genau synchron mit dem systolischen Herzton, weil die Flüssigkeit der Ortsbewegung des Herzens Widerstände biete.

Was den Einfluss des Herzbeutelhydrops auf Herzbewegung, Kreislauf und Respiration anlangt, so kann man zunächst nur mit solchen Fällen rechnen, bei welchen nicht gleichzeitig allgemeiner Hydrops und die Grundkrankheit die genannten Functionen hochgradig beeinträchtigen. In derartigen Fällen müssen die mechanischen Wirkungen der Flüssigkeitsansammlung ebenso gut zur Geltung kommen wie beim Exsudate. Hingegen fehlen alle Erschei-

nungen, welche von der Entzündung der Serosa abhängen, und unter diesen sind die acuten Ernährungsstörungen des Herzmuskels die wichtigsten. Bei länger bestehendem Hydrops mag wohl der Druck der Flüssigkeit auf die Ernährung des Herzmuskels sich geltend machen und zu langsamer Atrophie und Degeneration führen.

Als mechanische Effecte grosser Pericardialtransudate beobachtet man hauptsächlich: niedrige Pulswelle, geringe Füllung der Arterien, verminderte Harnsecretion, Stauung in den Venen, Cyanose, Compression der Lungen und Herabdrängung des Zwerchfelles. Daraus folgt dann weiter erschwerte Respiration, die sich bis zur beständigen Orthopnoe steigern kann, während die horizontale Lage die höchste Athemnoth hervorruft. Die Kranken haben nicht nur das Gefühl von Angst und Beklemmung, sondern auch von Druck und Schwere auf der Brust.

Wenn die Grundkrankheit an sich schon derartige Erscheinungen hervorruft, ist es nicht zu bestimmen, welchen Antheil der Herzbeutelhydrops hat. Umgekehrt kann das Grundleiden durch hochgradige Anämie auch dazu beitragen, dass die Beschwerden der Athemnoth u. s. w. weniger ausgesprochen sind. Von Wichtigkeit für die Intensität subjectiver Beschwerden ist auch die Raschheit, mit welcher der Erguss zu Stande kommt.

Hinsichtlich der Diagnose eines Hydropericardium handelt es sich zunächst um Feststellung des objectiven Befundes, dass nämlich die vorhandenen physikalischen Veränderungen in der That dem ausgedehnten Herzbeutel zugehören. Dabei ergeben sich die nämlichen Momente für die Differenzirung wie beim entzündlichen Herzbeutelerguss.

Für die Unterscheidung von einer Pericarditis exsudativa müssen die ätiologischen Momente berücksichtigt werden, ob locale oder allgemeine Bedingungen zur Entstehung hydropischer Ergüsse aufgefunden werden können; dabei steht das Vorhandensein anderweitiger Hydropsieen obenan. Sodann ist der Mangel von Reibegeräuschen, von Fieber und allen entzündlichen Erscheinungen von grossem Belang.

Die Prognose bei Hydropericardium muss sehr ungünstig lauten, weil die Ursachen der hydropischen Transudation gewiss nur in den allerseltensten Fällen rückgängig werden können; meistens handelt es sich ja um unheilbare Grundkrankheiten, bei welchen die Hydrocardie nur eine consecutive Theilerscheinung, oft gar nicht die wichtigste, darstellt. Da es nicht so selten vorkommt, dass allgemeiner Hydrops in Folge von Nierenleiden, Erkrankungen des Herzens u. s. w.

zeitweilig verschwindet, so ist zu erwarten, dass unter solchen Umständen auch ein Hydrops pericardii wieder zur Resorption gelangen könne. Häufig wird man aber dieses Vorkommniss nicht beobachten, weil der Herzbeutelerguss in der Regel erst dann auftritt, wenn an ein Verschwinden des allgemeinen Hydrops nicht mehr zu denken ist. Eine dauernde Heilung des Zustandes liesse sich dann erwarten, wenn der Hydrops in einer transitorischen Hydrämie begründet wäre.

Bei allgemeinem Hydrops tragen grosse Herzbeuteltransudate entschieden zum tödtlichen Ausgange viel bei; bedeutende seröse Ergüsse können aber auch für sich durch Beeinträchtigungen der Herzthätigkeit und Respiration dem Leben ein Ende machen.

Die Behandlung muss das Grundleiden berücksichtigen; dieselbe fällt daher in vielen Fällen mit der des allgemeinen Hydrops zusammen, die diaphoretische Methode, die Anwendung von diuretischen Mitteln werden auch auf die Hydrocardie einwirken, wenn der allgemeine Hydrops unter dieser Behandlung abnimmt. Eine weitere allgemeine Indication besteht darin, auf das Herz roborirend einzuwirken.

Bei grossen Transudaten, welche direct das Leben in Gefahr bringen, wird eine Punction des Herzbeutels mit Abschluss der Luft entschieden gerechtfertigt sein und ohne grosse Gefahr ausgeführt werden können.

Bluterguss in die Herzbeutelhöhle:

Hämopericardium

kommt zu Stande, von Verletzungen abgesehen, bei Herzruptur. Die Menge des ergossenen Blutes im Herzbeutel variirt sehr je nach der Form, unter welcher die Ruptur eintrat. Bei grossen Rissen ist in der Regel der Bluterguss nicht so bedeutend als man erwarten könnte, (vielleicht 500 Grm.), indem durch acute Anämie des Gehirns oder auch durch momentanen Herzstillstand der Tod früher eintritt; auch leistet der Herzbeutel einer plötzlichen Ausdehnung mehr Widerstand als einer allmählichen. Bei kleinen Rissstellen kann der Bluterguss mehr allmählich stattfinden, die Menge des ergossenen Blutes erscheint dann viel beträchtlicher, der Tod erfolgt langsamer.

Bluterguss im Herzbeutel kommt ferner zu Stande bei Zerreissung der Kranzgefässe, nachdem diese vorher erkrankt waren, namentlich bei Aneurysmen der Kranzarterien. Ebenso können Aneurysmen der Aorta in den Herzbeutel platzen.

Der Bluterguss in den Herzbeutel manifestirt sich physikalisch als Ausdehnung desselben in Verbindung mit den Symptomen acuter Anämie und Herzparalyse. Entzündung der Serosa wird sich nur dann mit derartigen Vorgängen combiniren, wenn die betreffenden Kranken nicht plötzlich zu Grunde gehen.

Blutergüsse in verschiedener Menge finden häufig bei exsudativer Pericarditis statt; unter Umständen kann bei Entzündungen der flüssige Inhalt des Herzbeutels das Ansehen reinen Blutes haben, besonders bei den scorbutischen Formen.

Freie Körper im Herzbeutel.

Lanzoni, Miscell. Natur. Curios. Dec. III. Ann. VII. et. VIII. Obs. 75. p. 119. — Kussmaul, Würzb. med. Zeitschr. V. Bd. 1864 u. Steinlein, Ein Dorn im Herzfleisch und ein freier Körper im Herzbeutel. Diss. Erlangen 1863. — Hyrtl, Ein freier Körper im Herzbeutel. Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissensch. 51. Bd. 23. März 1865. — Klob, Freier Körper im Pericard. Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. N. 49. 1860. — Rokitansky, l. c.

Freie Körper im Herzbeutel sind nur einige Male aufgefunden worden. Dieselben stellten sich entweder als weiche, glatte Körper von Erbsen- bis Bohnengrösse dar oder bildeten feste fibroide Körper, mitunter geschichtet, auch mit Verkalkungen im Centrum, oder dieselben sind in toto verkalkt: Cardiolithen. Dieselben entstehen wohl dadurch, dass um einen Fremdkörper sich Niederschläge, Fibrin bilden oder durch Abschnürung. Charakteristische Symptome während des Lebens sind nicht beobachtet worden.

Sehr selten kommen auch Hydatiden des Pericards vor. Einen Fall der Art hat Barlow beschrieben [1]).

[1]) Path. Trans. 1855. Schmidt's Jahrb. 1863. Bd. 119. S. 46.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





